Nr. 17. 28. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asystent. Lwów.

Hetero - alergja krwotoczna, czyli zjawisko Shwartzmana. Próba immunobiologicznego wytłumaczenia zjawiska. Jego znaczenie dla patologji.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Zjawiska alergiczne w najszerszem znaczeniu, to jest stany, w których ustrój oddziałuje na pewne ciała w sposób odmienny, niż ustrój normalny, nieuczulony, stanowią dla patologa dziedzinę szczególnie ważną i interesującą. Szeroko ujęte, odzwierciedlają one stan poniekąd obronny lub przygotowany ustroju wobec ciał obcych, bakteryjnych, białkowych lub innych, z któremi ustrój już raz się zetknął; stąd też bliskie powinowactwo tych zjawisk z immunologją, z którą jednakowoż nie należy ich utożsamiać, a którą uważać należy raczej za jedną z podgrup alergji szeroko pojętej. Sama alergja zaś, świadcząca o zdolności przystosowywania się ustroju i zmieniania, zależnie od zmieniających się warunków, zdolności, będącej jedną z cech zasadniczych materji żywej, jest zjawiskiem przekraczającem również ramy patologji, a należącem tak do fizjologji, jak do biologji ogólnej. Dlatego słusznem jest w pewnym sensie przyrównanie jej do samego życia w powiedzeniu: *„l'allergie, c'est la vie"*. (Tzank i Oumansky (1), Darier (2)).

Zainteresowanie zagadnieniem alergji tak ze strony biologów, jak fizjologów, patologów i klinicystów, było i jest w ostatnim czasie tak żywe, że nie mogło nie przyjść do pewnego pomieszania pojęć, a jeśli już nie pojęć, to przynajmniej określeń. Rozplątywanie zawiłych sporów, często zresztą wyłącznie dialektycznych, nie jest jednak celem niniejszego wykładu. Natomiast celem jego jest przedstawienie wyników badań obcych i własnych nad nowem i w polskiem piśmiennictwie dotychczas nieporuszanem zjawiskiem alergicznem i wysnucie wniosków, dotyczących jego znaczenia dla patologji. W artykule niniejszym postaram się również wskazać na liczne możliwości nowych i owocnych badań doświadczalnych, jakie należałoby wykonać celem bliższego poznania hetero - alergji krwotocznej.

* * *

Zjawisko, które omawiam, opisał w roku 1928 bakterjolog nowojorski G. Shwartzman (3).

Jeśli królikowi lub śwince morskiej wstrzyknie się śródskórnie jałowy przesącz kilkudniowej hodowli buljonowej pewnych drobnoustrojów, np. pałeczki okrężnicy, a następnie wleje mu się dożylnie tę samą substancję w okresie od 6-ciu do 40-tu godzin potem, to w miejscu wstrzyknięcia śródskórnego zaczynają się pojawiać coraz liczniejsze wybroczynki krwawe aż do zupełnego przepojenia skóry krwią; miejsce to ulega po kilku dniach martwicy, wyschnięciu i wydaleniu; po 2 tygodniach istnieje już wyraźna lecz dość gładka blizna. Czterdzieści godzin po dawce śródskórnej, nie można już zjawiska wywołać dożylnem wlaniem przesączu — minął już okres uczulenia. Nie występuje ono u wszystkich królików i świnek morskich, gdyż pewien procent tych zwierząt wykazuje wobec niego stałą lub może tylko czasową odporność samoistną. Wrażliwemi na zjawisko mają być również koń i koza, natomiast u myszki i szczura nie daje się ono wywołać. Co do wrażliwości człowieka, to nie posiadamy dotychczas pewnych danych, gdyż możliwość niebezpiecznych powikłań w przebiegu zjawiska (szok anafilaktoidalny), nie pozwala na wykonanie doświadczeń; zdaniem Shwartzmana istnieje jednak duże prawdopodobieństwo wrażliwości człowieka na odczyn wybroczynkowy.

Do drobnoustrojów, których przesącz jałowy wywołuje omawiane zjawisko, należą: pałeczki duru brzusznego i durów rzekomych, okrężnicy, czerwonki, posocznicy krwotocznej, dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, wiewióra, zapalenia płuc, paciorkowce (nie wszystkie rodzaje) pałeczki grypy, krztuścu, mętwik cholery azjatyckiej i *leptothrix*.

Zwierzę normalne, powiedzmy normergiczne, znosi bez jakiegokolwiek odczynu bardzo wielkie dawki tego jałowego przesączu bakteryjnego. Natomiast zwierzę uczulone pierwszą, śródskórną dawką, oddziałuje już wystąpieniem wybroczynek na 0,001 cm^3 wprowadzonego przesączu. Pod wpływem pierwszej, śródskórnej dawki, następuje więc uczulenie, przestrojenie, czyli alergja wobec ciała czynnego przesączu. Zdaje mi się, że fakt ten nie ulega wątpliwości, choć zdania samego Shwartzmana, a dwu wspólnie pracujących autorów Gratia i Linz'a (4), są tu pozornie podzielone. Ostatni badacze poznali pierwsi charakter alergiczny zjawiska i nadali mu nazwę heteroalergji krwotocznej, podczas gdy Shwartzman uważa ciało czynne przesączu za pierwotnie toksyczne, a wystąpienie odczynu, który nazywa miejscową reaktywnością skórną *(local skin reaktivity)*, uzależnia od występującej w warunkach wykonania zjawiska synergji obu dawek. Ta pozorna sprzeczność interpretacyjna jest przykładem, który znakomicie objaśnia nieporozumienia, wynikające tak często w toku rozważania zjawisk alergicznych, a będące skutkiem pomieszania określeń *(„Sprachverwirrung")* — Rössle (5) z dziedziny nauki o alergji. Pierwotna, choćby najsłabsza toksyczność jakiegoś ciała, jest warunkiem, bez którego nie mogłoby ono posiadać cech antygenu ani alergenu. Ciałami bezwzględnie nietoksycznemi, np. fizjologicznym roztworem soli kuchennej, to jest ciałami, dla których ustrój normergiczny nie posiada wogóle chwytników (receptorów), nie można uzyskać nigdy stanów alergicznych. Odczyn alergiczny cechuje się, według Pirquet'a, oddziaływaniem szybszem i silniejszem na wprowadzenie ciała, na które ustrój jest uczulony, a ta różnica stopnia stwarza właśnie odmienność odczynu, wyodrębnioną niepotrzebnie jako trzecią cechę alergji, co jest niepotrzebnie powodem doszukiwania się różnic jakościowych między reakcją normergiczną a alergiczną. Tylko różnica stopnia istnieje pomiędzy chorobą posurowiczą a surowiczym wstrząsem anafilaktycznym (por. Meyer (6)), podobnie jak między dodatnim a ujemnym odczynem tuberkulinowym w gruźlicy (tuberkulina jest ciałem pierwotnie toksycznem, lecz sama nie jest alergenem, por. Calmette (7)). To samo stosuje się do zjawiska Shwartzmana. Pierwotną toksyczność ciała czynnego przesączu bakteryjnego udowodnił P. Bordet (8), uzyskując typowy odczyn wybroczynkowy zapomocą jednorazowego śródskórnego wprowadzenia go w stanie stężonym. Ponieważ w warunkach wykonania zjawiska Shwartzmana uzyskuje się ten sam wynik zapomocą dawki bardzo znacznie mniejszej dzięki uczuleniu zwierzęcia, to zaliczenie zjawiska Shwartzmana do dziedziny zjawisk alergicznych jest, mojem zdaniem, zupełnie usprawiedliwione. Zastosowanie zaś przez Shwartzmana pojęcia synergji jest również usprawiedliwione (obie dawki działają przecież synergistycznie, wzmagając działanie pierwotnie bardzo mało toksycznego ciała czynnego przesączu), choć nie daje ono pojęcia o istocie biologicznej zjawiska; każda alergja jest w swej istocie pewnego rodzaju synergją, w której działanie obu dawek (uczulającej i wywołującej) nie sumuje się, lecz mnoży.

Zaliczenie zjawiska Shwartzmana do dziedziny zjawisk alergicznych, wymagałoby zbadania jego stosunku do zjawisk podobnych, a mianowicie do anafilaksji, do zjawiska Arthusa i wreszcie do zjawiska Sanarelli'ego.

Zjawisko Shwartzmana różni się od anafilaksji, gdyż: 1) nie daje się wywołać surowicą ani żadnem ciałem białkowem, lecz wyłącznie przesączem hodowli wymienionych drobnoustrojów, który to przesącz nie jest anafilaktogenem; 2) jest ono nieswoiste (do sprawy tej powrócę); 3) czas, upływający między obiema dawkami jest znacznie krótszy niż w anafilaksji; 4) miejsca wprowadzenia ciał czynnych są inne niż w anafilaksji.

Gratia i Linz podkreślają jednak pewne analogje, zachodzące między oboma zjawiskami: 1) zjawisko Shwartzmana daje się wywołać, podobnie jak anafilaksja, u królików i świnek morskich, i podobnie jak ona nie występuje u myszek i szczurów; 2) w czasie przebiegu zjawiska Shwartzmana występują niekiedy objawy ogólne, jak spadek ciśnienia krwi, zmniejszona krzepliwość, zastój w naczyniach włosowatych, zmiana obrazu leukocytowego krwi i t. p., objawy bardzo podobne do

objawów wstrząsu anafilaktycznego; 3) przebycie zjawiska Shwartzmana chroni zwierzę przed surowiczym wstrząsem anafilaktycznym i naodwrót.

Przekonałem się wspólnie z A. Selzerem (9), że choć w znacznej większości przypadków zjawisko Shwartzmana przebiega bez objawów ogólnych (z wyjątkiem nieznacznej apatji i niechęci do jedzenia, trwających przez kilka godzin po dawce wywołującej), to w niektórych przypadkach występują niemal tuż po dożylnej dawce wywołującej: duszność, niepokój, oddawanie moczu i półpłynnego kału; u tych zwierząt odczyn wybroczynkowy zwykle pozostaje ujemnym (nie występuje). To spostrzeżenie zdaje się potwierdzać doświadczenia Gratia i Linz'a, poczynione z prawdziwym wstrząsem anafilaktycznym.

Jeszcze bardziej zajmujący jest stosunek zjawiska Shwartzmana do fenomenu Arthusa (Gratia i Linz (10)), który, powtarzany u tego samego królika wielokrotnie, staje się wkońcu krwotoczny i przypomina podobno zupełnie odczyn wybroczynkowy Shwartzmana. Wysnuwanie stąd wniosków, jak to czynią Gratia i Linz, o istnieniu zaledwie różnicy stopnia między obu zjawiskami, nie jest, mojem zdaniem, całkiem słuszne. Należałoby raczej przypuszczać, że antygen surowicy nie jest prosty, lecz złożony z wielu składników (por. Meyer (6)), i że zawiera jeden składnik (determinantę immunochemiczną) identyczny z ciałem czynnem w zjawisku Shwartzmana, lecz tylko w bardzo małej ilości; w przebiegu ciężkiego wstrząsu anafilaktycznego występują przecież również wybroczynki krwawe. Przypuszczenie takie tłumaczyłoby równocześnie odporność czasową wobec zjawiska Shwartzmana, istniejącą u zwierzęcia, które przebyło wstrząs anafilaktyczny; natomiast nie wystarczy ono do wytłumaczenia odporności wobec wstrząsu, wywołanej przez przebyte zjawisko Shwartzmana.

Zasadniczą, jakościową różnicą między anafilaksją i fenomenem Arthusa a zjawiskiem Shwartzmana jest fakt, że dwa pierwsze zjawiska są ściśle swoiste i że można je wywołać tylko substancjami białkowemi, zaś zjawisko Shwartzmana jest nieswoiste i daje się wywołać tylko substancjami pochodzenia bakteryjnego.

Prawdziwą analogję wykazali Gratia i Linz (4) między zjawiskiem Shwartzmana a zjawiskiem Sanarelli'ego (11). Polega ono na występowaniu rozległych wylewów krwawych w niemal wszystkich narządach królika, któremu wlewa się kilkakrotnie dożylnie, w odstępach jednodniowych, jałowy przesącz hodowli bulionowej tych samych drobnoustrojów, których przesącz wywołuje zjawisko Shwartzmana. Podobieństwo obu zjawisk jest rzeczywiście uderzające, choć mam wrażenie na podstawie kilku nieudanych prób wywołania zjawiska Sanarelli'ego zapomocą hodowli bulionowej pałeczki okrężnicy, że jest ono bardziej kapryśne, niż zjawisko Shwartzmana.

Sprawa nieswoistości zjawiska Shwartzmana łączy się ściśle z nieznaną istotą ciała czynnego przesączu bakteryjnego. Jako antygen jest ono dla danego gatunku drobnoustrojów swoistem, i pozwala na otrzymanie (np. od konia) surowic swoiście je unieczynniających (Shwartzman na przykładzie duru brzusznego). Jednak u zwierzęcia uczulonego śródskórnie przesączem hodowli jednego z czynnych drobnoustrojów (patrz wyżej), można wywołać zjawisko przez dożylne wlanie przesączu hodowli któregokolwiek drobnoustroju z tej grupy. Swoistość ciała czynnego przesączu bakteryjnego, jako antygenu, jest powodem, dla którego Shwartzman odróżnia je od endotoksyn w zwyczajnem znaczeniu, które uważa on za sztuczne produkty laboratoryjne, zresztą nieswoiste. Nie jest ono również ektotoksyną, tem bardziej, że znane, typowe ektotoksyny (tężca, błonicy) nie są zdolne do wywołania zjawiska wybroczynkowego. Może słusznie więc uważa je odkrywca za nowy, nieznany dotąd rodzaj toksyn bakteryjnych, mogący mieć znaczenie w samorodnej patologji ludzkiej. W prywatnej korespondencji z Shwartzmanem, zaproponowaliśmy z Selzerem dla nowego rodzaju toksyn nazwę *idjotoksyn* (od ῎ιδιος — własny, szczególny).

Wobec nieswoistości zjawiska Shwartzmana, a swoistości poszczególnych idjotoksyn bakteryjnych, stwierdzić trzeba istnienie w zjawisku tem grupowej para-alergji; nazwa heteroalergji krwotocznej, czyli nieswoistej alergji krwotocznej, wydaje mi się więc uzasadnioną.

Nieswoistość zjawiska Shwartzmana ma dla patologji szczególne znaczenie, a to tem bardziej, że, jak to wykazali Gratia i Linz, uczulenie miejscowe może się odbywać samorodnie przez zakażenie drobnoustrojami i to nawet takiemi, które nie należą do grupy drobnoustrojów czynnych. Jeśli zwierzęciu zakażonemu ospą poda się dożylnie przesącz hodowli pałeczki okrężnicy, to nastąpią wylewy krwawe do pęcherzyków ospowych, z obrazem łudząco podobnym do „czarnej ospy". To samo dotyczy zakażenia prątkiem B. C. G. (P. Bordet (8)), wąglikiem i t. p. A więc możliwość nieswoistego „samouczulenia" istnieje i nasuwa przypuszczenie, że mechanizm alergiczny, który się widzi w zjawisku Shwartzmana, może zachodzić samorodnie w patologji ludzkiej. Do sprawy tej jeszcze powrócę.

Sprawę mechanizmu powstawania wybroczyn w zjawisku Shwartzmana, badaliśmy z A. Selzerem morfologicznie (9 i 12) i funkcjonalnie (13). Na podstawie szczegółowej analizy histologicznej skóry królika w różnych okresach odczynu wybroczynkowego doszliśmy do wniosku, że już pierwsza uczulająca, śródskórna dawka przesączu, wywołuje pewne stałe i typowe zmiany, przygotowujące i uwarunkowujące nawet poniekąd sam odczyn wybroczynkowy; zmiany te, mianowicie: nieznaczne przekrwienie, obrzęk, emigracja leukocytów i ich obumieranie w tkance i naczyniach, a przedewszystkiem tworzenie się zakrzepów w drobnych żyłach, nazwaliśmy wobec tego stanem morfologicznej gotowości do zjawiska wybroczynkowego (*„morphologische Reaktionsbereitschaft"*). Dawka dożylna (wywołująca) przesączu powoduje bardzo gwałtowny przypływ krwi do naczyń włosowatych uczulonej okolicy skóry i, jak to wynika już z samych obrazów histologicznych, czysto mechaniczne ich rozdarcie. Przeciwko przypuszczeniu, wypowiedzianemu przez Gratia i Linz'a, jakoby wiązanie się antygenu z przeciwciałem w zakresie śródbłonka naczyń włosowatych powodowało ich uszkodzenie i pękanie, przemawia (nie mówiąc już o braku przykładu z innych dziedzin immunologji, by takie wiązanie się uszkadzało w jakikolwiek sposób jakąkolwiek tkankę) wykazane przez nas zupełnie normalne oddziaływanie ich, nawet w okresie powstawania wybroczyn, na czynniki takie, jak zmiany ciepłoty, adrenalinę i histaminę; przeciwko wszelkiemu uszkodzeniu czynnościowemu przemawia również stwierdzone przez nas kurczenie się obwodowej części naczynia po jego pęknięciu.



Ryc. 1. Obraz makroskopowy dodatniego odczynu wybroczynkowego Shwartzmana.



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy dodatniego odczynu wybroczynkowego Shwartzmana.

Na podstawie naszych badań wyraziliśmy przypuszczenie, że pod wpływem wprowadzonego śródskórnie przesączu (antygenu) powstają w samej skórze (może w histjocytach skóry i naskórka, tworzących czynnościową całość — por. Urbach (14)) swoiste przeciwciała, działające silnie przyciągająco na krew, zawierającą antygen wprowadzony do niej bezpośrednio. Gwałtowny przypływ krwi, a utrudniony przez zakrzepy odpływ, byłby, naszem zdaniem, przyczyną pękania naczyń włosowatych. Wyraziliśmy również zdanie, że w okresie przekraczającym 40 godzin, to jest w czasie, w którym wprowadzenie dożylne przesączu nie wywołuje już powstawania wybroczyn w skórze, mogą się znajdować już w krwi przeciwciała wchłonięte z uczulonego miejsca skóry, i wiązać antygen natychmiast po dożylnem wprowadzeniu go.

Wypowiadanie przypuszczenia o czynnej roli przeciwciał (anty-idjotoksyn) w zjawisku Shwartzmana jest usprawiedliwione ze względu na niezbicie udowodnione własności antygeniczne ciała czynnego przesączu. Immunologa może uderzać jedynie niezwykle krótki czas (już nawet 6 godzin), w którym przeciwciała wytwarzałyby się w skórze. Być może, że ta szybkość wytwarzania się przeciwciał jest uzależniona z jednej strony od pewnych szczególnych cech idjotoksyn, zaś z drugiej strony skóry; w podobnym do zjawiska Shwartzmana fenomenie Sanarelli'ego, w którym przeciwciała wytwarzałyby się w myśl podobnej hipotezy w innych tkankach, czas potrzebny do ich powstania (do uczulenia) jest bowiem dłuższy. Kapryśność zjawiska Sanarelli'ego mogłaby być wynikiem łatwiejszego i szybszego dostawania się przeciwciał do ogólnego krążenia, gdyż wytwarzają je tu narządy wewnętrzne (liczne), a nie mały odcinek skóry. Można również przypuścić, że króliki uczulone śródskórnie, a oddziaływujące na dawkę dożylną wstrząsem anafilaktoidalnym bez miejscowego odczynu wybroczynkowego, posiadają już w krążeniu ogólnem pewną ilość przeciwciał. Wszystkie te możliwości i przypuszczenia mogą mieć znaczenie dla dalszych prac doświadczalnych, a narazie należy je uważać za hipotezy tymczasowe.

Z punktu widzenia patologji ogólnej, można ująć zmiany, występujące w skórze pod wpływem pierwszej dawki przesączu, jako zapalenie, (przekrwienie, obrzęk, wysięk zapalny komórkowy), i to zapalenie normergiczne w znaczeniu Rösslego, pod wpływem dawki dożylnej, przybiera ono cechy zapalenia hiperergicznego. Zdaje mi się, że zjawisko Shwartzmana można zaliczyć do dziedziny zjawisk hiperergicznych: występuje ono w krótkim czasie, przebiega gwałtownie, ustępując następnie miejsca właściwej alergji, cechującej się obecnością przeciwciał w krążeniu i niemożnością wywołania zjawiska przez okres kilku tygodni. Tę alergję ująćby można jako anergję dodatnią, (por. Huebschman (15)), równającą się stanowi odporności. Po kilku tygodniach można zjawisko powtórzyć, co stwierdziliśmy również z A. Selzerem, otrzymując w ciągu 10 miesięcy wielokrotnie dodatni odczyn u tego samego królika. Praktycznie jest to więc powrót do normergji, choć teoretycznie niektórym autorom nie wydaje się taki powrót możliwy (por. Arloing, Langeron (16) i Pasteur Vallery-Radot, Mauric, Hugo (17).

Na zakończenie rozważań nad naturą zjawiska Schwartzmana, chciałbym jeszcze zauważyć, że jest ono zjawiskiem rozgrywającem się miejscowo w skórze, a nie zjawiskiem ogólnem, jak np. zjawisko Sanarelli'ego lub anafilaksja. W związku z tem wykazaliśmy też z A. Selzerem, że jeśli rzeczywiście nie można wstrzymać jego przebiegu środkami ogólnie działającemi *(antianaphilactica)*, to jednak można skutecznie jego wystąpieniu przeciwdziałać, lub też powstrzymać dalsze występowanie wybroczyn już po ukazaniu się pierwszych, zapomocą miejscowego, śródskórnego podania adrenaliny.

* * *

Sprawa znaczenia zjawiska Shwartzmana dla patologji ludzkiej jest ważna i interesująca, choć należy przyznać zgóry, że danych doświadczalnych, dotyczących człowieka, narazie nie posiadamy. Niemniej istnieją trzy przyczyny, które każą przypuszczać, że mechanizm alergiczny, zachodzący w tem zjawisku, może samorodnie występować w patologji ludzkiej, a to: 1) pokrewieństwo z anafilaksją, na którą człowiek jest wrażliwy; 2) znaczne rozpowszechnienie drobnoustrojów wydzielających czynne w zjawisku idjotoksyny, oraz możliwość uczulenia zapomocą samoistnego zakażenia rozmaitemi drobnoustrojami; 3) podobieństwo pomiędzy doświadczalnym odczynem wybroczynkowym a schorzeniami krwotocznemi występującemi samorodnie u ludzi.

Przenoszenie wniosków i wyników uzyskanych w doświadczeniu na zwierzętach, na stany zachodzące w patologji ludzkiej, musi się odbywać oczywiście z jaknajwiększą ostrożnością, gdyż nieraz stało się już przyczyną wielkich błędów. Przykładem jest choćby pokrewny z zjawiskiem Shwartzmana stan anafilaksji, którym tłumaczono lub usiłowano tłumaczyć nietylko różne stany chorobowe, ale również zjawiska fizjologiczne, np. poród. Kiedy jednak minął pierwszy entuzjazm, okazało się, że prawdziwy wstrząs anafilaktyczny jest eksperymentem laboratoryjnym i poza przypadkami wynikłemi z leczniczego stosowania surowic, nie zdarza się u ludzi (Widal (18), (Rössle (5)). Natomiast u ludzi istnieją liczne stany podobne, anafilaktoidalne, do których wyjaśnienia przyczyniło się walnie dokładne poznanie doświadczalnej anafilaksji zwierząt (Pasteur Vallery-Radot, Mauric (19)).

Podobnie może być ze zjawiskiem Shwartzmana, a że idjotoksyny są wytworem rozpowszechnionych drobnoustrojów a zjawisko nieswoistem, istnieje tem większe prawdopodobieństwo uczulenia i wywołania. W przewodzie pokarmowym człowieka istnieją stale w wielkich ilościach pałeczki okrężnicy, których idjotoksyny (należałoby oczywiście udowodnić, że wytwarzają się w jelitach) wchłonięte w pewnych stanach patologicznych, mogłyby działać jako czynnik wywołujący krwawienia lub osutki wybroczynkowe w miejscach uczulonych przez inne zakaźne sprawy chorobowe.

Pojawienie się skaz krwotocznych w przebiegu chorób zakaźnych jak grypa (szczególnie epidemja powojenna) i ogólne zakażenie krwi *(sepsis)*, skłania tem bardziej do przypuszczenia, że zachodzi tu omawiany mechanizm alergiczny, iż wielkość, kształt i barwa wybroczyn przypominają łudząco wybroczynki doświadczalne. To samo przypuszczenie możnaby wypowiedzieć co do ospy krwotocznej i wielu skaz krwotocznych o niejasnej etjologji. (W jednym przypadku skazy krwotocznej, spowodowanej małopłytkowością pierwotną, nie stwierdziłem, jak było do przewidzenia, idjotoksyn w krwi chorego).

Inną dziedziną patologji, w której idjotoksyny i mechanizm alergiczny odgrywać mogą wybitną rolę, to samoistne zakrzepy żylne. Zakrzeporodne własności przesączu bakteryjnego wykazaliśmy z A. Selzerem w naszych badaniach histologicznych, alergiczną zaś teorję powstawania zakrzepów przedstawił Dietrich (20), który, wlewając królikowi wielokrotnie dożylnie koliwakcynę, zabite pałeczki okrężnicy w zawiesinie lub *Caseosan*, uzyskiwał u nich rozległe zakrzepy żylne i nawet zatory zakrzepowe. Ponieważ samorodne zakrzepy żylne powstają tak często po operacjach brzusznych (21), może być pooperacyjne porażenie jelit przyczyną zwiększonej przepuszczalności błony chłonnej i przechodzenia idjotoksyn w większych ilościach do krążenia.

Uczulająco mogą działać w ogólności ciała wchłaniające się z ognisk zapalnych, martwiczych, rozpadających się i ropnych, oraz samo zakażenie (jak to podniosłem wyżej dotyczące ospy, wąglika i B. C. G.), wyzwalająco zaś zabieg operacyjny w okolicy chorej, lub wchłonięcie idjotoksyn z przewodu pokarmowego.

Jakkolwiekby się miała sprawa znaczenia zjawiska Shwatzmana i mechanizmu alergicznego poznanego dzięki niemu, dotyczącego wymienionych tu spraw chorobowych, jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości, a mianowicie to, że bliższe poznanie odczynu wybroczynkowego może rzucić nowe światło na szereg spraw chorobowych i fizjologję obrony ustrojowej oraz na sposoby chorobotwórczego działania drobnoustrojów.

Streszczenie:

1) Zjawisko, opisane w roku 1928 przez G. Shwartzmana, polega na pojawieniu się wybroczyn w skórze królika, któremu wstrzyknięto śródskórnie jałowy przesącz hodowli bulionowej pewnych drobnoustrojów i ten sam przesącz wlano dożylnie w 6 do 40 godzin potem.

2) Zjawisko wywołać można przesączem hodowli następujących drobnoustrojów: pałeczki duru brzusznego i durów wrzekomych, okrężnicy, czerwonki, posocznicy krwotocznej, dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wiewióru, zapalenia płuc, paciorkowce (nie wszystkie rodzaje), laseczniki grypy, krztuśca, mętwik cholery azjatyckiej i *leptothrix*.

3) Przesącz hodowli bulionowej każdego z tych drobnoustrojów jest swoistym antygenem. Ciało czynne w zjawisku Shwartzmana nie jest ani endotoksyną ani ektotoksyną, lecz najprawdopodobniej nowym, dotąd nieznanym rodzajem toksyn bakteryjnych, które możnaby nazwać idjotoksynami.

4) W zjawisku Shwartzmana, które jest nieswoiste, zachodzi para-alergja między idjotoksynami wymienionych wyżej drobnoustrojów. Ze względu na przebieg i inne cechy, można je zaliczyć do zjawisk hiperergicznych.

5) Odczyn wybroczynkowy Shwartzmana posiada wiele cech wspólnych z anafilaksją i zjawiskiem Arthusa, różni się

jednak od nich nieswoistością i niemożnością wywołania go ciałami białkowemi niebakteryjnego pochodzenia. Natomiast pomiędzy zjawiskiem Shwartzmana a zjawiskiem Sanarelli'ego, istnieje najprawdopodobniej tylko różnica stopnia.

6) Wybroczyuki krwawe występują na skutek znacznego przypływu krwi zawierającej wprowadzony do niej bezpośrednio antygen, do miejsca, w którem wytworzyły się przeciwciała. Gwałtowny przypływ krwi, a utrudniony przez zakrzepy żylne odpływ, powodują mechaniczne rozdarcie naczyń włosowatych.

7) Wobec nieswoistego odcz. wybroczynkowego Shwartzmana, a znacznego rozpowszechnienia wywołujących go drobnoustrojów, istnieje możliwość samorodnego występowania podobnych mechanizmów alergicznych w patologji ludzkiej, jak w chorobach zakaźnych, skazach krwotocznych, samoistnych zakrzepach żylnych i t. p.

Piśmiennictwo:

1) Tzank A. i Oumansky V.: La Pr. Méd., 1933, 34, 690. — 2) Darier J.: La Pr. Méd., 1930, 99, 1673. — 3) Shwartzman G.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1928, 25, 560, 1929, 26, 131, 206, 843, 1931, 29, 193, J. of Exp. Med. 1928, 48, 247, 1929, 49, 593 i 50, 513, 1930, 51, 571 i 52, 781, 1931, 54, 711, 1932, 55, 889 i 56, 291, 677, 678, 1933, 57, 854, J. of Inf. Dis., 1929, 45, 169, 283, 1931, 48, 183, 339, 1932, 51, 552, J. of Immunol. 1932, 22, 232 23, 429, J. Am. Med. Assoc., 1929, 93, 1965, C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 94, 1932, 109, 264, Klin. Wochft., 1930, 1925, 1977, Science, 1932, 76, 127, Emanuel Libman Anivers. Vol. III., 1069. — 4) Gratia A. i Linz R. Ann. de l' Inst. Pasteur, 1932, 49, 131, C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 1290, 1292, 107, 234, 236, 902, 1579, 1580, 108, 238, 425, 427. — 5) Rössle R. Klin. Wochft., 1933, 575, — 6) Meyer A. Klin. Wochft. 1935, 41 i 73. — 7) Calmette A. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1932, 49, 279. — 8) Bordet P. C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 1291, 1933, 114, 572, 584. — 9) Kielanowski T. i Selzer. A. Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences, 1934, 417. Experimentelle Untersuchung über das sog. Shwarzman'sche Phenomen oder die hämorrhagische Heteroallergie. — 10) Gratia i Linz. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1933, 50, 89. — 11) Sanarelli G. Ann. de l' Inst. Pasteur, 1924, 38, 11. — 12) Kielanowski T. i Selzer A. C. R. de la Soc. Bilo. 1934, 115, 648. Etude histologique de la réaction hémorragique de Shwartzman. — 13) Kielanowski T. i Selzer A. C. R. Soc. Biol., 1934, 116, 1140. Influence locale de quelques facteurs sur le cours de la réaction hémorragique de Shwartzman. — 14) Urbach E. Klin. Wochft. 1934, 1417, 1935, 124. — 15) Huebschman P. Pathologische Anatomie der Tuberkulose, J. Springer, Berlin, 1928. — 16) Arloing F. i Langeron L. La Pr. Méd. 1935, 1, 1. — 17) Pasteur Vallery-Radot. Mauric. Hugo. La Pr. Méd. 1934, 594. — 18) Widal. cyt. wdlg. Meyer'a. — 19) Pasteur Vallery-Radot, Mauric. Rev. d'Immunologie, I. 1, 74. — 20) Dietrich A. Thrombose, ihre Grundlagen u. ihre Bedeutung, J. Springer. Berlin, 1932. — 21) Kielanowski T. Pol. Gaz. Lek., 1934. Nr. 4.

Dr. med. Wiktor TOMASZEWSKI, Asystent Kliniki. Poznań.

O erytrokontach Schillinga.

Z II Klin. Chor. Wewn. Un. Poznańskiego.
Kierownik: Prof. Dr. med. Winc. Jezierski.

W roku 1928 opisał Schilling pewne pałeczkowate twory w czerwonych ciałkach, występujące przedewszystkiem w niedokrwistości złośliwej. Twory te ze względu na podobieństwo do laseczek, pałeczek i przecinków nazwał erytrokontami. Początkowo przypuszczał, że są to może pewne bakterje lub pasorzyty spowodu dość znacznego podobieństwa do pasorzytów z grupy Bartonella, wywołujących niedokrwistość u szczurów. Wyraził więc pogląd, że chodzi tu może o pasorzyta, wywołującego niedokrwistość złośliwą u człowieka, jak Bartonella u szczurów. Jednakże ani hodowle, ani przeszczepiania nie dały dodatnich wyników, wobec tego przypuszczenie Schillinga upadło.

Szereg autorów potwierdził odkrycie Schillinga. Znaleźli jednak podobne twory w najrozmaitszych innych chorobach, oprócz niedokrwistości złośliwej. Nie wszyscy zgadzają się w pojmowaniu istoty tych tworów tak, że dotychczas nie jest jeszcze ostatecznie wyświetlone pochodzenie i natura tych tworów. W Polsce opisał niedawno erytrokonty Sokołowski w Pol. Arch. Med. Wewn. 1934.

Erytrokonty dają się uwidocznić zapomocą specjalnych metod barwienia. Sam Schilling podał ich kilka. Później rozmaici autorzy podali cały szereg rozmaitych metod, służących ich zdaniem, do najlepszego barwienia i uwidocznienia pałeczek. Erytrokonty barwią się zasadochłonnie, jako niebieskawe twory. Najwięcej polecaną przez Schillinga i względnie prostą jest metoda barwienia siarczanem błękitu Nilu *(Nilblausulfat)* w wilgotnej komorze.

Dla zorjentowania się, czy wogóle erytrokonty są obecne, służy według Schillinga gruba kropla. Jednakże w grubej kropli erytrokonty są nieraz napęczniałe, niewyraźne i rozpadają się tak, że łatwo je wziąć za artefakty, na co zwracał już uwagę Klan i inni. Ta metoda nie nadaje się więc do dokładnego uwidocznienia erytrokontów. Barwić można również roztworem Giemsy, do którego dodało się kroplę 0,5% wodnego roztworu barwika Azur II. Wymaz można barwić samym azurem II. Stosuje się także suprawitalne metody bardwienia lub hemolityczną pseudowitalną metodę według Sabrazés, dalej barwienie polichromowym błękitem metylenowym Unny *(Polichromes Methylenblau Unna)*.

Ponieważ jednak w tych barwieniach nie występuje wyraźnie różnica między zasadochłonną substancją młodych erytrocytów a erytrokontami, poleca Schroeder hemolityczne barwienie pyroniną. Autor ten poleca również metodę Foresta, będącą modyfikacją barwienia Giemsy. Klan poleca natomiast bardzo metodę Mansona. Pozatem istnieje jeszcze szereg innych metod jak kombinowana metoda suprawitalna *(Brillantkresylblau* + Giemsa), którą poleca szczególnie Lauda i Flaum.

W badaniach moich posługiwałem się głównie metodą barwienia siarczanem błękitu Nilu w wilgotnej komorze [1]). Pozatem stosowałem również hemolityczne barwienie pyroniną, sposobem Schroedera, barwienie metodą Mansona (Klan), dalej polichromowym błękitem metylenowym Unny, oraz kombinowaną metodą błękitem brylantowo-krezylowym + Giemsa. Metoda grubej kropli okazała się nieodpowiednią do wyszukiwania erytrokontów.

Barwiąc siarczanem błękitu Nilu otrzymuje się wyraźnie zabarwioną substancję ziarnisto-włóknistą *(subst. granulo-filamentosa)* w młodych erytrocytach. Substancja ta występuje w postaci mniejszych lub większych ziarenek i grudek, barwy ciemno-niebieskiej. Erytrokonty przedstawiają się w tem barwieniu jako pojedyncze ciemno-niebieskie twory pałeczkowate długości 2—4 μ, ułożone najczęściej promienisto w czerwonem ciałku. Fig. 1.

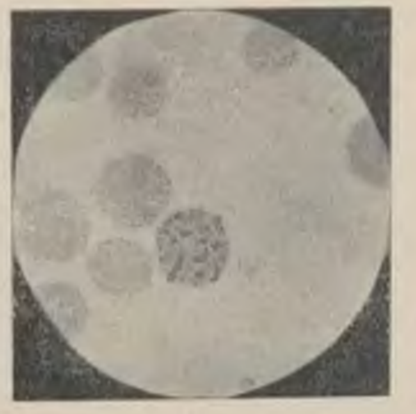


Fig. 1.

Figura 1 przedstawia mikrofotografję erytrokonta w czerwonem ciałku w przypadku niedokrwistości złośliwej. Zwracają uwagę dość liczne ziarenka substancji ziarnisto-włóknistej *(Subst. granulo-filamentosa)*.

Erytrokonty są różnej grubości i rozmaicie ukształtowane; nieraz brak ostrego odgraniczenia od otaczającej substancji zasadochłonnej. Spotyka się je zawsze tylko w retikulocytach. Nie znalazłem ich nigdy samotnie w erytrocytach ani też poza erytrocytami. Zawsze znajduje się choćby drobny ślad substancji zasadochłonnej, w postaci pojedynczych nieznacznych ziarenek. Niekiedy znajdują się 2 pałeczki w 1 erytrocycie. Fig. 2.

Spotyka się liczne przejścia od wyraźnych ostro odgraniczonych pałeczek do niewyraźnych rozpadających się ziarnistych form. Istnieje ogromna różnorodność morfologiczna tych tworów, i ma się wrażenie, iż nie chodzi tutaj o jednolity strukturalny twór specyficzny erytrocytów. Sam Schilling pisze, że erytrokonty mogą być bardzo rozmaite. Mogą to być pałeczki proste, zakrzywione, przecinkowate w kształcie krętków o najwyżej 2 skrętach. Dalej wymienia formy pałeczek o guziczkowatych zgrubieniach na końcach. Takie guziczkowate zgrubienia mogą

---

[1]) Technika podana w pracy mojej o retikulocytach w Polsk. Arch. Med. Wewn.

również występować w środku pałeczki. Niekiedy erytrokonty składają się z ziarenek ułożonych jedno za drugiem na podobieństwo sznura pereł. Jak widać z tego, morfologja erytrokontów jest bardzo różna. Również Lauda i Flaum podnoszą, że erytrokonty prawie nigdy nie robią wrażenia jednolitego tworu.

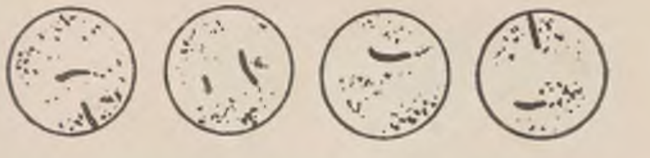


Fig. 2. Szematyczne przedstawienie ułożenia erytrokontów w czerwonych ciałkach. Przypadek białaczki limfatycznej połączonej z bardzo znaczną anemją.

Erytrokonty nie dają się tak łatwo odszukać, jak to opisuje Schilling. Przeciwnie Lauda i Flaum podkreślają, że erytrokonty znajduje się z trudem, nieraz po długiem szukaniu. Naogół w większości moich przypadków trzeba było długo szukać, zanim znalazło się wyraźną pałeczkę w preparacie. Dopiero przy bardzo znacznej regeneracji krwi można je było częściej spotkać.

Badania erytrokontów przeprowadziłem u 47 pacjentów, z tego było 12 przypadków niedokrwistości złośliwej, 20 przypadków niedokrwistości wtórnej rozmaitego pochodzenia, 5 przypadków białaczki szpikowej i limfatycznej, 3 przypadki choroby Werlhofa, 1 anemji Jaksch-Hayema, 1 przyp. poliglobulji, 1 przypadek splenomegalji, 1 przypadek żółtaczki hemolitycznej.

U niektórych pacjentów, zwłaszcza w cięższych przypadkach niedokrwistości złośliwej i białaczkach, przeprowadzałem badania codziennie, w innych zaś jednorazowo. W kilku przypadkach oznaczałem ilościowo występowanie erytrokontów na tysiąc czerwonych ciałek. W pozostałych zaś stwierdzałem jedynie obecność i oznaczałem znakiem +.

Z 12 przypadków niedokrwistości złośliwej znalazłem erytrokonty w 9 przypadkach. W 3 ujemnych przypadkach chodziło o pacjentów, znajdujących się w stanie znacznej lub też zupełnej poprawy. Ilość retikulocytów wynosiła u nich 15‰, 12‰ i 4‰. Poniżej podaję w tablicy wykaz dodatnich przypadków niedokrwistości złośliwej.

Przypadki niedokrwistości złośliwej.

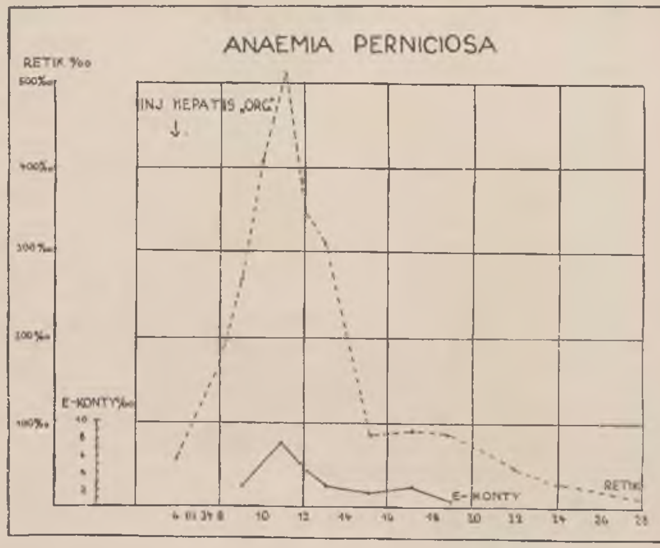
Nr.	Nazwisko	Erytrokonty	Retikulocyty w ‰	Hb. w %	Erytrocyty w milj.
1	Jo.	+	64	40	1,4
2	Sza.	+	512	46	1,9
3	Cy.	+	20	62	2,7
4	Tu.	+	45	32	1,2
5	Ra.	+	41	75	2,7
6	Pie.	+	110	32	1,2
7	Op.	+	67	59	2,3
8	By.	+	95,5	56	2,6
9	Al.	+	81	30	0,8

W niektórych z tych przypadków, gdy ilość retikulocytów była niska, nie znajdowałem erytrokontów w czerwonych ciałkach przed leczeniem. Erytrokonty ukazywały się we krwi z chwilą wzrostu retikulocytów i krzywa ich osiągała swój szczyt w tym samym czasie, co krzywa retikulocytozy. Istnieje więc ścisła współzależność między retikulocytami a erytrokontami. Z chwilą wzmożenia regeneracji krwi, cechującą się wzrostem ilości retikulocytów, ukazywały się również pojedyncze erytrokonty.

Krzywa podana powyżej wykazuje wyraźnie związek, jaki istnieje między retikulocytozą a erytrokontami. Chodzi tu o przypadek niedokrwistości złośliwej (Nr. 2). Pacjentka lat 30, przybyła do szpitala w stanie ciężkim. Hb. 28%. Erytr. 1,180.000, Retik. 65‰. Zastosowano codziennie zastrzyki wątroby „Organon" oraz synergetol podskórnie. Odczyn retikulocytowy nadzwyczaj żywy i wybitny. Po 5 dniach przełom retikulocytowy (512‰). Obecność erytrokontów zaznaczona już w pierwszym dniu badania. Ilość ich wzrasta równolegle do wzrostu retikulocytozy i wykazuje maksymum 8‰ równocześnie z szczytem retikulocytozy. W 10 dni po przełomie retikulocytowym erytrokonty zniknęły zupełnie we krwi przy ilości retikulocytów 48‰.

Po przełomie więc retikulocytowym, erytrokonty znikają szybko z obiegu krwi. Mogą jednakże znajdować się w szpiku kostnym, jak to wykazały badania Sokołowskiego. Ilość erytrokontów w szpiku kostnym jest o 50—100% wyższa niż we krwi krążącej. Nie można byłoby wykazać zupełnie erytrokontów w tych przypadkach, gdzie ilość retikulocytów wahała się w granicach normalnych. Nawet przy ilości retikulocytów osiągających kilkanaście *pro mile*, nie znajdywałem najczęściej tych pałeczek. Pojawiają się one zwykle z chwilą wzrostu retikulocytów ponad 20‰ i wyżej.

Z innych przypadków chorobowych należy wymienić przedewszystkiem białaczkę, w której rozmaici autorzy spotykali erytrokonty. W dwóch przypadkach białaczki szpikowej otrzymałem wynik dodatni. Z trzech natomiast przypadków białaczki limfatycznej dodatni wynik uzyskałem tylko u jednego chorego. Chodziło tu o ostrą białaczkę limfatyczną połączoną z silną anemją i znaczną retikulocytozą. W dwóch pozostałych przypadkach przewlekłej białaczki limfatycznej, gdzie ilość retikulocytów była normalna 5‰ i 9‰, wynik badania wypadł ujemnie.



Z 3 przypadków choroby Werlhofa otrzymałem wynik ujemny u 1 pacjentki, u której retikulocytoza wynosiła 6‰. Pozatem stwierdzona została jeszcze obecność erytrokontów w 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej, w 1 przypadku anemji Jaksch-Hayema, oraz w 1 przypadku poliglobulji.

Na 21 przypadków niedokrwistości wtórnych, dodatnie wyniki otrzymałem w 12 przypadkach. W tej grupie przypadków występowanie erytrokontów jest zależne od intensywności regeneracji krwi. W lekkich postaciach niedokrwistości wtórnych, o ile retikulocytoza była niska, nie można było wykazać erytrokontów. W średnich i ciężkich postaciach występowały erytrokonty tylko wtedy, jeżeli retikulocytoza była wysoką, czyli w przyp. znacznie wzmożonej regeneracji krwi. Przy ilości kilkudziesięciu retikulocytów *pro mille* spotykało się prawie zawsze erytrokonty. Choć trzeba tu zaznaczyć, że w kilku przypadkach niedokrwistości wtórnych nie można było wykazać erytrokontów, mimo dość znacznej retikulocytozy.

Zestawienie podane poniżej przedstawia badane przypadki chorobowe poza niedokrwistością złośliwą, przytem zestawione zostały tylko przypadki dodatnie.

Nr. i nazw.		Diagnoza	Erytrokonty	Retikulocyty w ‰	Hb. w %	Erytrocyty w milj.
1.	Ką.	*Leukaemia myel.*	+	52	50	3,3
2.	Pł.	*Leukaemia myel.*	+	35,5	48	2,6
3.	Wi.	*Leukaemia lypmh.*	+	88	30	2,14
4.	Wyd.	*Morb. Werlhofi*	+	25	64	4,0
5.	Ski.	*Morb. Werlhofi*	+	45	74	4,2
6.	Engl.	*Icterus haemol.*	+	154	67	3,1
7.	Ad.	Poliglobulja	+	23	118	8,1
8.	De.	Anemja Jaksch-Hayema	+	81	30	1,4
9.	Go.	*Ca. ventriculi. Anaemia sec.*	+	108	15	1,6
10.	Cz.	Splenomegalja. *M. Banti.*	+	24	55	3,0
11.	Ba.	*An. secund. Cirrh. hep. luet.*	+	32	27	2,2
12.	Li.	*Ulc. ventric. Anaemia sec.*	+	50	43	2,4
13.	Dą.	*Cirrh. hep. luet. Anaemia sec.*	+	17	41	4,3
14.	Sz.	*Endocarditis rheum. Anaemia sec.*	+	65	42	3,1
15.	Brz.	*Endocard. et polyarthr. gc. Anaemia sec.*	+	40	60	3,1
16.	Kr.	*Ulc. ventr. sang. An. sec.*	+	80	26	2,0
17.	Szu.	*Glomerulonephritis haem. Anaemia sec.*	+	76,5	37	2,4
18.	Dy.	*Azotaemia. Anaemia sec.*	+	131	45	3,0
19.	Skr.	*Anaemia sec. Ca ventr.*	+	31	35	2,9
20.	Ny.	*Ca ventric. Anaemia sec.*	+	46	35	1,7

Inni autorowie znaleźli erytrokonty w najrozmaitszych innych jeszcze jednostkach chorobowych. I tak Schroeder znalazł erytrokonty w *lymphogranulomatosis*, w *carcinosis* z zajęciem szpiku kostnego oraz w *aleukia*. Klan znajdował ponadto erytrokonty w przypadkach niedokrwistości wtórnych, przy raku żołądka, przy silnych pooperacyjnych wykrwawieniach, w luetycznej marskości wątroby, połączonej z niedokrwistością, po silnem wykrwawieniu porodowem i t. d. Klan wykazywał obecność erytrokontów wogóle w tych przypadkach, w których przy wybitnej regeneracji występowały bazofilne nakrapiania w erytrocytach. Tę cechę uważa za wspólną we wszystkich dodatnich przypadkach, bez względu na rodzaj i etiologię. Sokołowski znalazł również erytrokonty w *anaemia hypochrom. essent. c. react. megaloc.* i to we krwi obwodowej, jak i w szpiku kostnym, oraz w przypadku choroby Gauchera.

Co do istoty erytrokontów to zapatrywania autorów są różne. Schilling przypuszcza obecnie, że chodzi raczej o pewne struktury erytrocytów, mające, być może, związek z ciałkiem centralnem, albo z archoplazmą. Możliwe też jest, że występowanie erytrokontów stoi w związku z zaburzeniem hormonalnem śledziony. W każdym razie nie są to twory bakteryjne, jak to wykazały badania samego Schillinga, Laudy i Flauma oraz innych, gdyż ani próby przeszczepiania na zwierzęta, ani próby hodowania nie dały dodatnich wyników. Klan uważa, że chodzi tu o bazofilne struktury równowartościowe bazofilnemu nakrapianiu w erytrocytach.

Schroeder starał się wyjaśnić naturę i pochodzenie erytrokontów. Badał więc barwienie i zachowanie się rozmaitych tworów w erytrocytach i ich związek z erytrokontami. Dla wykazania, że zasadochłonna substancja nie jest identyczna z erytrokontami, robił autor specjalne doświadczenia. Według Brücknera zasadochłonną substancję można zamienić przy temperaturze 80° na wymazie na jednolitą polichromazję. Z badań Schroedera, jakoteż Sokołowskiego wynika, że bazofilna substancja zamienia się na jednolitą polichromazję, erytrokonty zaś pozostają, odróżniając się ostro od otoczenia. Dużą rolę w powstawaniu erytrokontów przypisuje Schroeder śledzionie.

Lauda i Flaum uważają erytrokonty za symptomatyczną i niespecyficzną strukturę erytrocytów, za pewną odmianę zasadochłonnej substancji. Kikuth zaznacza, że erytrokonty różnią się od pasorzytów grupy Bartonella tak co do barwienia, jak i co do morfologii.

Być może, jak to niektórzy autorzy podkreślają, że erytrokonty w niektórych przypadkach są poprostu częścią zasadochłonnej substancji ziarnisto-włóknistej *(subst. granulo-filamentosa)* swoiście zbitą w podłużne twory. Przejścia bowiem są bardzo płynne i na podstawie dzisiejszej techniki ich barwienia nie można erytrokontów odgraniczyć od zwykłej zasadochłonnej substancji. Narazie więc sprawa istoty i pochodzenia erytrokontów nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygniętą. Być więc może, jak słusznie mówi Sokołowski, że pałeczki, które opisał Schilling, są tworami niejednolitego pochodzenia.

Streszczenie.

Erytrokonty Schillinga są to pałeczkowate twory zasadochłonne w czerwonych ciałkach krwi. Przyczyn ich powstawania jeszcze nie znamy.

Zbadano na obecność erytrokontów w czerwonych ciałkach 44 przypadki rozmaitych chorób krwi: jak niedokrwistość złośliwa, białaczka szpikowa i limfatyczna, choroba Werlhofa, żółtaczka hemolityczna, poliglobulja, anemja Jaksch-Hayema oraz przypadki niedokrwistości wtórnych najrozmaitszego pochodzenia. Dodatni wynik otrzymano w 29 przypadkach.

W niedokrwistości złośliwej występowanie erytrokontów stoi w ścisłym związku z przebiegiem przełomu retikulocytowego.

W innych przypadkach chorobowych występują erytrokonty ogólnie wtedy tylko, gdy obok niedokrwistości istnieje wysoka retikulocytoza.

Erytrokonty nie mają żadnego znaczenia diagnostycznego w niedokrwistości złośliwej, jak to przypuszczał pierwotnie Schilling, gdyż występują one również w innych schorzeniach krwi.

Pojawianie się erytrokontów jest więc tylko objawem towarzyszącym silnej regeneracji krwi.

Piśmiennictwo:

1) Kikuth W.: Münch. Med. Woch. 1928. Nr. 37. Str. 1595. 2) Klan H.: Folia Haematologica. 1932. T. 47. Str. 145 — 3) Lauda E i Flaum E.: Wien Klin. Woch. 1928. Nr. 51. Str. 1737. — 4) Schilling V.: Klin. Woch. 1928. Nr. 17. Str. 785. 5) Schilling V.: Klin. Woch. 1929. Nr. 52. Str. 2417. — 6) Schilling V.: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. G. Fischer, Jena. 1933. IX. i X. Aufl. Str. 108. — 7) Schroeder E.: Fol. Haemat. 1932. T. 48. Z. I. Str. 1. — 8) Sokołowski A.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934. T. 12. Z. III. Str. 520. — 9) Tomaszewski W.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934. T. 12. Z. IV. Str. 711.

Dr. Bolesław LECEWICZ, Dyr. Szpitala. Nowy Targ.

Stopa szpotawa nabyta i jej leczenie.

Stopą szpotawą *(pes varus, Klumpfuss, pied bot)* nazywamy takie zboczenie kształtu stopy, w którem brzeg zewnętrzny jej staje się brzegiem dolnym, a wewnętrzny górnym, czyli że stopa znajduje się stale w supinacji. Do zboczenia tego dołącza się niejednokrotnie zbliżenie się palucha ku kostce, czyli addukcja stopy, oraz podniesienie pięty ku górze i opadnięcie palców ku dołowi (stopa końska). Połączenie tych 3 zboczeń, występujących w rozmaitej mierze, daje niejednakową postać stopy szpotawej. Stopy szpotawe dzielimy na wrodzone, których zmiany kształtują się w okresie rozwoju płodu w łonie matki oraz na stopy szpotawe nabyte, mogące powstać w każdym okresie życia z rozmaitych przyczyn. Zajmę się obecnie tą drugą odmianą, o stopie szpotawej wrodzonej bowiem pisałem w dawniejszej mej rozprawce, ogłoszonej drukiem w Przeglądzie Lekarskim Krakowskim w r. 1918. Zmiany w unerwieniu mięśni a w związku z tem niedowład lub porażenie ich, zmiany w samych mięśniach lub w ścięgnach np. po przecięciu wskutek zranienia, przykurcz pewnej grupy mięśni po długotrwałem wadliwem ustawieniu stopy wskutek ran lub źle założonego opatrunku ustalającego, ściągające blizny stopy, nieprawidłowe zrośnięcia się kości stępu lub przystawowych części kości podudzia po złamaniach oraz zmiany chorobowe np. gruźlicze w nich, mogą spowodować nieprawidłowe położenie stopy o cechach stopy szpotawej. Najczęstszą przyczyną powstania stopy szpotawej nabytej, a według statystyki Bessel-Hagena w 70%, jest zmiana w unerwieniu mięśni podudzia po chorobie Heine-Medina, w której to chorobie powstają niejednokrotnie trwałe zmiany w rogach przednich rdzenia. Choroba Heine-Medina jest chorobą infekcyjną, ostro występującą u dzieci najczęściej pomiędzy 1 a 4 rokiem życia, objawiającą się wysoką gorączką, bólami głowy, w krzyżach i kończynach, niekiedy połączoną z bezprzytomnością i ogólnemi drgawkami. Choroba ta występuje stosunkowo rzadko, bo np. we Francji od roku 1885 do obecnej chwili zanotowano 4.500 przypadków, w tem około 8% śmiertelnych (spraw. o pracy Lafargea Nr. 10/35 *La Presse Médicale)*. Po przejściu ostrych objawów ogólnych zjawiają się mniej lub więcej rozległe porażenia mięśni kończyn i tułowia, które w ciągu następnych dni mogą ustąpić. Częściej jednak pozostają trwałe porażenia bądź całych kończyn, bądź też poszczególnych grup mięśni zwłaszcza na podudziu, wskutek czego rozwija się stopa szpotawa. W ostatnich czasach stosowana jest w tej chorobie z dobrym skutkiem surowica ozdrowieńców. Przyczyną powstania stopy szpotawej porażennej mogą być również schorzenia nerwów innej natury oraz, jak w przedstawionym przypadku, uszkodzenie nerwu wskutek zranienia. Porażona stopa przyjmuje położenie szpotawe według Delpecha, Wernera i Seeligmüllera wskutek przewagi mięśni po stronie zginaczy plantarnych, do czego przyczynia się według Wernera, Hütera i Volkmanna także ciężar przedniej części stopy, która opada ku dołowi i wewnątrz, dając początek przymieszce stopy końskiej. W razie porażenia wszystkich mięśni stopa więc łatwo przyjmuje to nieprawidłowe położenie, a nawet gdy mięśnie wyprostne i odwodzące są tylko osłabione, a porażone zginacze, może się również wytworzyć stopa szpotawa (Schramm). W razie porażenia tylko mięśni wyprostnych i odwodzących napięcie oraz fizjologiczne skurcze zdrowych mięśni a więc zginaczy i mięśni ksobnych jest przyczyną tego, że stopa tem łatwiej przyjmuje położenie szpotawe, gdyż porażone mięśnie przeciwne nie mogą jej doprowadzić do pierwotnego położenia, a każdy impuls woli potęguje tylko skurcz mięśni zdrowych. Stale skurczone mięśnie zdrowe ulegają skróceniu, a powstała wada położenia stopy zostaje utrwalona. Używanie kończyny bez poprawy położenia stopy prowadzi do potęgowania się istniejących zmian w mięśniach, szczególnie ulega skróceniu ścięgno Achillesa, a wskutek skrócenia się mięśni zginaczy palce zginają się, szczególnie zaś paluch. Chodzenie na nieprawidłowo ustawionej stopie może doprowadzić u dzieci do wygięcia szyi kości skokowej oraz do nadwichnięcia w stawie skokowym górnym, dolnym i w stawie Choparta. W zastarzałych przypadkach kość skokowa wysuwa się częściowo spomiędzy kostek i skręca się nawewnątrz, a kość

piętowa obraca się tak, że dolna jej powierzchnia może się stać wewnętrzną. W związku ze zmianami odżywczemi i zanikiem mięśni podudzie staje się znacznie cieńsze, stopa jest zimniejsza i sinawa, u dzieci zaś po dłuższym czasie wskutek powolniejszego wzrostu chorej kończyny różnica w długości kończyn może dochodzić do kilku lub kilkunastu centymetrów (Schramm). Z przedstawionego obrazu rozwijania się zmian schorzałej kończyny wypływa wskazanie do jaknajwcześniejszego rozpoczęcia ortopedycznego leczenia celem niedopuszczenia do wytworzenia się opisanych wyżej następowych zmian. Należy więc porażoną stopę doprowadzić do prawidłowego położenia i w tem położeniu ją ustalić. Do tego celu mogą służyć paski przylepca i zwykłe lub elastyczne opaski. Po ułożeniu stopy pod kątem prostym i w położeniu lekko koślawem, a więc przeciwnem istniejącemu zboczeniu, przylepiamy pasek dobrego przylepca szeroki na 2 do 3 centymetrów na grzbietowej stronie nad kością śródstopia trzecią blisko podstawy palców przez podeszwę, dalej po stronie zewnętrznej podudzia aż do kolana, drugi zaś pasek przylepca przebiega przez piętę od strony wewnętrznej, po stronie zewnętrznej podudzia. Okrężnemi turami opaski bandażuje się kończynę w kierunku od palucha przez podeszwę, grzbiet stopy, podudzie. Opatrunek ten należy zdejmować codziennie celem stosowania masażu, elektryzacji, kąpieli. W przypadkach porażeń tylko nielicznych mięśni w opatrunku tym chorzy mogą chodzić, gdy zaś porażone są wszystkie mięśnie lub większość mięśni, niezbędne jest prócz tego stosowanie opatrunków sztywnych z opasek gipsowych, krochmalnych również do zdejmowania, lub przyrządów ortopedycznych. Leczenie zachowawcze winno trwać około 6 miesięcy aż do chwili stwierdzenia ostatecznych objawów poprawy. Po tym czasie po dokładnem zbadaniu mięśni zapomocą prądu elektrycznego i ustaleniu, które z nich i w jakim stopniu zostały porażone, można powziąć decyzję o wyborze sposobu operacyjnego leczenia. Gdy porażeniu uległy niektóre tylko mięśnie, otrzymujemy dobre wyniki zapomocą przeszczepień ścięgien, czyli przeniesienia siły działania mięśni zdrowych na mięśnie porażone. Operację przeszczepienia ścięgien w celu leczenia stopy szpotawej porażennej opisał pierwszy Nicoladoni w r. 1882, później Hacker, Drobnik, Phocas i Phelps. Prace Drobnika, Vulpiusa i Brandorfa szczególnie przyczyniły się do rozpowszechnienia tych operacyj. Obecnie bogaty materjał naukowy z dziedziny histologji, anatomji i fizjologji normalnych i chorych narządów ruchu oraz opisane wyniki licznych tego rodzaju operacyj (Biesialski, Mayer, Stoffel) pozwalają oprzeć sposób wykonania tych operacyj na ścisłych danych. Ważną rolę odgrywa wiek operowanych, bowiem po 30 roku życia w związku z zanikiem wewnętrznych tętniczek ścięgien odżywienie ich jest znacznie gorsze, a najlepsze wyniki osiągamy u osobników młodych między 10 a 20 rokiem życia. Mięsień dawca siły winien odpowiadać co do siły odbiorcy, jakkolwiek nieco słabszy mięsień może po pewnym czasie przerosnąć i dostosować się do potrzeb. Ważną rolę dla późniejszej czynności odgrywa odpowiednie napięcie przeszczepionego ścięgna, a więc takie, by mięsień ten zachował swą fizjologiczną długość (Stoffel), bowiem nadmiernie stale napięte mięśnie ulegają zwyrodnieniu (Biesialski, Mayer). Pożądane jest, aby długość poszczególnych wiązek mięśnia dawcy siły nie była mniejsza od wiązek mięśnia odbiorcy. Kierunek działania sił tych mięśni nie powinien zbytnio odchylać się w swym przebiegu, by więc siła dawcy mogła być przeniesiona bez strat na nowy punkt przyczepu (Biesialski). Dozwolone jest użycie antagonistów, bowiem z biegiem czasu następuje przystosowanie się innerwacji do zmienionej czynności (Beck). Zagadnienie dysocjacji czynnościowej mięśnia, częściowo użytego tylko do przeszczepienia, nie jest ostatecznie rozstrzygnięte. Stoffel i Beck zaprzeczają tej możliwości, natomiast badania ten Horn's'a wykazały, że taka dysocjacja nerwowa mięśni rzeczywiście może nastąpić. Przeszczepia się bądź całe ścięgno dawcy siły, po przecięciu więc na pewnej wysokości i oddzieleniu od otoczenia ścięgno to przyszywa się do ścięgna mięśnia odbiorcy, lub przecięte ścięgno odbiorcy przyszywa się do ścięgna dawcy siły metodą ścięgnistą (Nicoladoni, Vulpius), bądź też przyszywa się koniec przeszczepionego ścięgna dawcy do okostnej metodą okostną (Lange). Najbliżej przyczepu przecina się ścięgno dawcy wtedy, gdy ścięgno to układa się w łożysku przeciętego i wyciągniętego ścięgna odbiorcy i przyszywa się je tuż przy przyczepie (Biesialski), lub gdy przyszywa się je do okostnej (Lange). Wolno przeszczepić ścięgno całe tylko mięśnia mniej ważnego dla czynności stopy, ze ścięgna ważnego mięśnia przeszczepia się więc tylko część rozszczepionego ścięgna (Vulpius). Przytaczam krótkie opisy operacyj przeszczepienia ścięgien, jakie stosują rozmaici chirurdzy w różnych odmianach stopy szpotawej porażennej. Gdy porażone są tylko mięśnie strzałkowe przeszczepia Biesialski ścięgno mięśnia zginacza palucha w miejsce mięśnia strzałkowego krótkiego. Schramm przyszywa ścięgna mięśni strzałkowych do zewnętrznego brzegu ścięgna Achillesa. Kleinschmidt przyszywa przecięte i przeciągnięte tunelem pod skórą śc. m. strzałkowego długiego do ścięgna mięśnia piszczelowego przedniego. Klapp poleca skrócenie mięśni strzałkowych i przyszycie do nich zewnętrznego odszczepionego płatu ścięgna Achillesa. W razie porażenia mięśnia prostującego palce długiego Biesialski i Codivilla przeszczepiają w lżejszych przypadkach na miejsce ścięgna strzałkowego trzeciego ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego, w cięższych zaś przypadkach przeszczepiają ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego. Vulpius przeszczepia ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego oraz część ścięgna piszczelowego przedniego, przyszywając je do ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Lange przyszywa do okostnej kości sześciennej tunelem poprowadzone ścięgno mięśnia rozginającego paluch długiego. W razie porażenia mięśnia prostującego palce długiego i mięśni strzałkowych Vulpius przeszczepia na ścięgno mięśnia prostującego palce długiego ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego i część ścięgna mięśnia piszczelowego długiego, na ścięgno mięśnia strzałkowego krótkiego przeszczepia ścięgno mięśnia zginającego paluch długiego oraz mięśnia zginającego palce długiego, lub część ścięgna Achillesa na ścięgno mięśnia strzałkowego długiego. Lange przyszywa do okostnej kości sześciennej poprowadzone tunelem ścięgno mięśnia piszczelowego tylnego i mięśnia zginającego palce długiego.

Spomiędzy wielu przypadków, jakie operowałem w ciągu lat 16 w różnych szpitalach, przytaczam tylko 2 następujące, gdyż co do innych nie posiadam dokładnych zapisków i historyj chorób.

Pierwszy z operowanych przypadków dotyczył dziewczynki lat około 15, która we wczesnem dzieciństwie przebyła jakąś gorączkową chorobę, po której pozostało wadliwe położenie stopy prawej. Chora leczona była zachowawczo długie lata. Podczas badania w roku 1918 stwierdziłem u osoby ogólnie zdrowej położenie stopy prawej szpotawe wskutek porażenia mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego palce długiego, bez zmian w kościach. W uśpieniu eterowem cięciem po stronie zewnętrzno-tylnej podudzia odsłoniłem ścięgna mięśni strzałkowych i brzeg ścięgna Achillesa, a po rozszczepieniu ścięgna Achillesa przyszyłem zewnętrzny płat do skróconych uprzednio ścięgien mięśni strzałkowych. Po odsłonięciu ścięgien w dolnej przedniej części podudzia połowę rozszczepionego ścięgna mięśnia piszczelowego przedniego i mięśnia prostującego paluch długiego przyszyłem do skróconego ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Po zszyciu ran i pokryciu ich płatkami gazy stopę ustaliłem w prawidłowem położeniu zapomocą pasków przylepca w opisany powyżej sposób i lekkiego opatrunku gipsowego. Chora w trzecim tygodniu zaczęła chodzić, w szóstym zaś tygodniu zdjąłem zniszczony już, szczególnie na podeszwie opatrunek gipsowy. Stwierdziłem zgojenie się ran rychłozrostem, położenie stopy prawidłowe, ruchy czynne i bierne, prawie niczem nieróżniące się od ruchów stopy zdrowej.

Drugi przypadek, a ostatni spośród moich operowanych, dotyczył mężczyzny lat 20, który został zraniony kulą w podudzie prawe. Stwierdziłem zaraz po zranieniu u osobnika ogólnie zdrowego przestrzał gładki nieco poniżej główki kości strzałkowej prawej przez części miękkie, porażenie mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego palce długiego, położenie stopy szpotawe. Chory chodził po zgojeniu się rany w opatrunku przylepcowym, pozatem stosowano elektryzację porażonych mięśni. Wobec braku poprawy po dwu miesiącach, przypuszczając uszkodzenie pnia nerwu strzałkowego lub przynajmniej jego uciśnięcie przez bliznę, odsłoniłem cięciem w miejscu blizny pień nerwowy, przekonawszy się jednak, że nerw nie był ani zraniony ani uciśnięty, zespoiłem szwami ranę, która zgoiła się rychłozrostem. Mimo dalszego leczenia zachowawczego stan porażonych mięśni się nie poprawił. W cztery miesiące po zranieniu na usilne żądanie chorego dokonałem przeszczepienia ścięgien. W uśpieniu eterowem cięciem po stronie zewnętrznej podudzia odsłoniłem brzeg ścięgna Achillesa i odszczepiłem odeń 1/5 część zewnętrzną. Płat środkowy podzielonej na dwa płaty odszczepionej części ścięgna Achillesa przyszyłem do skróconych ścięgien mięśni strzałkowych, płat zaś zewnętrzny części ścięgna Achillesa przeprowadziłem po stronie zewnętrznej kości strzałkowej tunelem pod skórą i przyszyłem go do skróconego ścięgna mięśnia prostującego palce długiego, które odsłoniłem krótkiem cięciem przednim. Zeszyte rany pokryłem płatkami gazy, stopę ustaliłem w nadanem położeniu zapomocą pasków przylepca i lekkiego opatrunku gipsowego. Chory w trzecim tygodniu zaczął chodzić, w szóstym tygodniu zaś zdjąłem zniszczony opatrunek. Stwierdziłem zgojenie się ran rychłozrostem, położenie stopy prawi-

dłowe, ruchy czynne stopy prawidłowe, lecz nieco ograniczone. W ciągu pierwszych trzech miesięcy po operacji chory odczuwał pewną różnicę w czynności stopy w porównaniu ze stopą zdrową, po tym czasie czynność stopy operowanej niczem nie różniła się od funkcji stopy zdrowej. W rok po operacji chory robił dalekie wycieczki na nartach i wykonywał w trudnym terenie górskim najcięższe ewolucje narciarskie. Załączam fotografję obu stóp w maksymalnej pronacji i fleksji w rok po operacji. W tym przypadku przyczyną porażenia mięśni było widocznie przerwanie rozgałęzień nerwowych, we wszystkich zaś pozostałych przypadkach porażenie nastąpiło po chorobie Heine-Medina. W innych przypadkach tutaj nieopisanych, wyniki operacji były równie dobre. Ścięgna wszywałem podobnie jak Bayer wśródścięgnowo, wsuwając koniec przeszczepionego



Stopa szpotowa porażenna prawa w rok po operacji w maksymalnej pronacji.

ścięgna w otwór odbiorczego ścięgna. Do szycia używałem igieł okrągłych jelitowych nietnących tkanki. Do zszywania ścięgien używałem podwójnego materjału, a więc katgutowych szwów jako dostosowujących oraz kilku szwów jedwabnych jako zabezpieczających przed oderwaniem się ścięgien we wczesnym okresie po operacji. Sposób ten szycia wypróbowałem wielokrotnie i w innych przypadkach szycia ścięgien po zranieniu i przeszczepień ścięgien jako zupełnie pewny. Zresztą prawie wszyscy autorzy zalecają szycie ścięgien jedwabnemi nitkami. We wszystkich przypadkach stosowałem przeszczepienia tylko części ścięgien, pragnąc zachować niezmienioną czynność zdrowych mięśni. Porażone mięśnie skracałem w celu przystosowania ich do biernego przenoszenia siły dawców we właściwym kierunku. Przeszczepiane ścięgna przyszywałem z napięciem podobnem, lub nieco większem od napięcia ścięgien zdrowych mięśni. Używałem cięć dość małych nieszpecących, nieprowadzących do zrostu skóry z głębszemi warstwami tkanek. We wszystkich przypadkach nastąpił przerost przeszczepionych ścięgien, szczególnie zaś w ostatnim przypadku, w którym użyłem stosunkowo niegrubych pasem części ścięgna Achillesa do zasilenia ścięgien mięśni strzałkowych i ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Dobre wyniki czynnościowe po operacjach potwierdzają wyniki badań ten Hornsa nad dysocjacją nerwową podzielonego mięśnia. Jak z przedstawionego opisu wynika, pozwalałem operowanym moim, podobnie jak to czynił Stoffel, chodzić już w trzecim tygodniu po operacji w opatrunku gipsowym, przyczem w miarę kruszenia się gipsu ruchy stopy w ciągu następnych trzech tygodni stawały się coraz rozleglejsze, poczem opatrunek zdejmowałem, uzyskując dobre wyniki. Niektórzy autorowie jak Codivilla, Spitzy, Putti, którzy do szwów ścięgna używają materjału bardzo opornego, pozwalają operowanym chodzić bardzo wcześnie, już po kilku dniach po operacji. Schramm, Lange polecają zachowanie spokoju w opatrunku gipsowym w ciągu 6 tygodni. Chodzenie wczesne w opatrunku gipsowym bez możności kontroli ze strony chorego wykonywanych ruchów stopy może korzystnie wpływać na szybkie dostosowanie się ośrodków nerwowych do nowych warunków pracy bez wpływu czynników psychicznych, mogących hamująco działać na ten proces. Z tych samych względów nie stosuję po zdjęciu ustalającego opatrunku zalecanej elektryzacji mięśni. W przypadkach, gdy porażone są wszystkie mięśnie lub większość mięśni stopy, gdy więc operacja przeszczepienia ścięgien nie może dać dobrego wyniku, gdy zaś noszenie przyrządu ortopedycznego jest bardzo uciążliwe, stosuje się operacje całkowitego lub częściowego unieruchomienia w stawach stopy. Przed przystąpieniem do tej operacji niezbędne jest nadanie pożądanej postaci stopie zapomocą *redressement* w uśpieniu i ustalenie nadanego położenia stopy w ciągu około 3 tygodni w opatrunku gipsowym. Z początku stosowane były wyłącznie operacje, zmierzające do zesztywnienia stawów stopy przez sztuczne wytworzenie zrostów trwałych w stawach. Operację tę, nazwaną przez Zinsmeistra *arthrodesis* a przez Euringera *arthrokleisis*, podaną pierwszy raz przez Alberta w roku 1878 w celu sztucznego zesztywnienia stawu kolanowego, wykonał wkrótce potem Rydygier na stopie. Samter, Broca usztywniali staw skokowy górny i dolny, Karewski, Kirmisson usztywniali bądź jeden, bądź kilka stawów zależnie od stopnia rozluźnienia w tych stawach. Zrost trwały uzyskiwano zapomocą zeskrobania powierzchni stawowych i założenia na jakiś czas pasków gazy jodoformowej (Zinsmeister), inni pozostawiali kawałeczki kości w stawie (Winiwarter) lub skrzepy krwi (Dolinger), inni ścinali cienką warstwę z powierzchni stawów (Schramm, Bidone). Isnardi wbijał klin kostny w szparę rozluźnionego stawu skokowego. W celu unieruchomienia stawu po operacji większość autorów zalecała założenie opatrunku ustalającego gipsowego, inni zaś zespajali nadto kości szwami z drutu, a Kirmisson wbijał gwóźdź z kości słoniowej przez kość piętową, skokową do nasady kości goleniowej, uzyskując dobry zrost i nadto przyspieszenie wzrostu kończyny u dzieci spowodu zadrażnienia chrząstki piszczelowej.



Stopa szpotowa porażenna prawa w rok po operacji w maksymalnej fleksji.

Jakkolwiek zamierzone wyniki tych operacyj były dobre w przeważnej ilości przypadków, np. Karasiewicz uzyskał stały zrost w stawach w 70%, to jednak wyniki czynnościowe były mniej zadowalniające. Chorzy skarżyli się na szybkie nużenie się i bóle operowanej kończyny przy chodzeniu. W nowszych czasach przeto zaczęto stosować raczej metody częściowego tylko usztywniania stawów stopy. Wszystkie metody można podzielić na resekcje częściowe stawów, przeszczepienia płatów kostnych wśródstawowo, lub obokstawowo, resekcje i tenodezy. Stawy skokowe otwierane są zwykle bocznem cięciem Kochera lub Lauensteina, z powierzchni stawów ścina się cienką warstewkę, po zszyciu ran stopę ustala się w opatrunku gipsowym. U dzieci wykonuje się te operacje w okresie między 11 a 13 rokiem życia. W niektórych przypadkach zrost tylko w dolnym

stawie skokowym daje dobre wyniki czynnościowe stopy. Doris, Hacke uzyskiwali dobre wyniki w 66% po usztywnieniu stawu skokowego dolnego, napiętkowo-łódkowego i piętowo-sześciennego, co potwierdziły badania Smitha i Lakuma. Celem uzyskania przylegania ściętych powierzchni stawu skokowego górnego ścina Goldwait wewnętrzne powierzchnie kostek, Wittek wbija w miejsce zetknięcia się kości piszczelowej i strzałkowej klin kostny celem oddalenia kostek od siebie, a Bouvier przecina kostkę boczną i odgina ją. Lorthrosis wyjmuje czasowo kość skokową, ścina warstewki z powierzchni stawowych i spowrotem kość tę wkłada, uzyskując w 60% dobry wynik (Gottesleben, Crainz, Hackenbroch). Whittemann wyłuszcza kość skokową, ścina warstwę z wewnętrznych powierzchni kostek, stopę luksuje ku tyłowi i utrwala ją w tem położeniu, przewlekając przecięte a później zszyte ścięgna mięśni strzałkowych przez otwór w ścięgnie Achillesa. Sever podaje ponad 50% wyleczeń tym sposobem. Lexer unieruchamia stawy skokowe, wkładając płat kostny w wywiercony od dołu kanał w kościach piętowej, skokowej i nasadzie kości goleniowej. Wprawdzie uzyskuje on w ten sposób nieznaczną ruchomość w stawach, lecz płat kostny po pewnym czasie zostaje w miejscach przechodzenia przez stawy wessany, do czego przyczynia się według Biera działanie mazi stawowej, i płat ten się łamie. Golianicki szynę kostną przeprowadza również i przez staw Choparta. Cramer a za nim Lasker i Schönenberg uzyskują dobre wyniki, wszczepiając płat z kości goleniowej kostno-okostny obokstawowo na grzbiecie stopy, a Morison i Mackensie układają dwa takie płaty z tyłu stopy. Rokicki używa przeszczepu z kości strzałkowej, Koriński, Korniew i Brzozowski zaś z żebra. Podobny zabieg podał Ostrowski. Hoffa zsuwa płat kostno-okostny z tylnej powierzchni kości goleniowej ku dołowi i przytwierdza go do kości piętowej. Schultze ścina płat kostno-okostny po stronie grzbietowo-zewnętrznej stopy, ustawia stopę w prawidłowem położeniu i przyszywa skrócony płat, uzyskując i tym sposobem dobre wyniki. Campbell odsłania tylnem cięciem kość skokową i piętową, odcina dłutem tylny wyrostek kości skokowej, przecina zaś wyrostek kości piętowej i przesuwa go ku górze w miejsce odciętego wyrostka kości skokowej, ponad tem zszywa okostnę i ścięgno Achillesa. Nové-Josseland chwali dobre wyniki czynnościowe po tej operacji. Camera, wzorując się na operacji Puttiego, umieszcza w zrobionej szczelinie od tyłu w kości skokowej płat kostny, którego sterczący koniec opiera się o brzeg powierzchni stawowej kości goleniowej i niedopuszcza do rozległego zgięcia stopy. Spostrzeżenia wykazują, iż umieszczane obokstawowo płaty kostne również ulegają samoistnym złamaniom. Stosowano też kombinowane metody artrodezy z tenodezą. Biesialski cięciem podkowiastem ponad grzbietem stopy odsłania ścięgna wyprostne, przecina je wysoko i odkłada ku dołowi, wycina torebki stawowe i ścina cienką warstwę chrząstki w stawach skokowo-łódkowym, skokowym górnym i dolnym, ścięgna przeprowadza przez kanał wywiercony w kości goleniowej i przyszywa je do okostnej i powięzi podudzia. Ombrédanne poleca również odświeżenie powierzchni stawowej i tenodezę ścięgna mięśnia prostującego palce długiego, piszczelowego przedniego i strzałkowego krótkiego. Kirschner i Klapp prowadzą cięcie aż do kości w kształcie litery U, której łuk leży w połowie kości śródstopia, koniec ramion zaś obok kostek. Piłką przecinają kości równolegle do powierzchni podeszwy aż do stawu skokowego, uzyskując płat skórno-okostno-kostny. Po ustawieniu stopy pod prostym kątem, ranę pokrywają tym płatem, przyczem wskutek przesunięcia się powierzchni ran, tworzą się mostki z przeciętych kości ponad stawami, tworząc trwałe zrosty. Metoda ta dała dobre wyniki, jak to potwierdza także Chiari. Stahl stosuje przytem odświeżenie górnego stawu skokowego. Nieco większą ruchomość w stawach można uzyskać po samej operacji tenodezy, która polega na przeprowadzeniu ścięgien przez kanały kostne i przyszyciu ich do okostnej. Codivilla układa ścięgna mięśni rozginaczy stopy i mięśnia strzałkowego długiego w utworzonej rynience w kości goleniowej tuż powyżej stawu i przyszywa je do okostnej, którą przedtem odsuwa i pokrywa nią ścięgna. W celu tem pewniejszego przytwierdzenia ścięgien, układa je Vulpius w wyżłobieniu kości goleniowej pod płatem kostno-okostnym i mocno przyszywa je do okostnej. Reiner odsłania jednem lub dwoma cięciami kość strzałkową i wierci w niej otwór, przez który przeprowadza nitki jedwabne, spojone ze ścięgnami mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego paluch długiego, końce nitek zaś związuje pod okostną. Stoffel uważa, iż przytwierdzenie ścięgien do okostnej jako tkanki kruchej jest niedostateczne. Vulpius zmniejsza zbytnią ruchomość stawu, przytwierdzając ścięgna do powięzi podudzia, tak zwaną fascjodezą. Cięciem w 1/3 dolnej podudzia tworzy płat powięzi 1/2 do 1 1/2 cm szeroki z podstawą wzdłuż grzebienia kości goleniowej. W zaułku pomiędzy boczną powierzchnią kości goleniowej a przyczepem powięzi układa ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego i zszywa je z tym płatem. Powyżej i poniżej przyszywa do powięzi i okostnej ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego i prostującego palce długiego. Operacje teno- i fascjodezy miały za zadanie stworzyć stopę elastyczną i uzyskać znacznie lepsze wyniki funkcjonalne od tych, jakie dawały artrodezy. Metody te jednak prawdopodobnie nie zadowolniły chirurgów, skoro w ostatnich czasach zjawiają się nowe metody artrodezy jak np. niedawno opisana w *Zentralblatt für Chirurgie*.

W przeciwieństwie do znakomitych wyników po przeszczepieniu ścięgien wyniki po artro-teno-fascjodezie nawet z przeszczepieniem płatów kostnych są wogóle niezadowalniające, o czem świadczy choćby wielka ilość opisanych powyżej metod. Nasuwa się myśl, czyby nie można, opierając się na wynikach badań nad czynnością przeszczepionych mięśni, nad t. zw. innerwacją mięśniową porażonych mięśni, dysocjacją nerwową podzielonego zdrowego mięśnia, nad zachowaniem się przeszczepionych ścięgien i powięzi, pokusić się i w przypadkach, leczonych dotychczas artro- czy tenodezą, o przeniesienie siły działania zdrowych mięśni uda na porażone mięśnie podudzia i odbudować drogą przeszczepień ścięgien fizjologiczny mechanizm stopy. Wyniki mogłyby być wówczas we wszystkich przypadkach pomyślne.

Przedewszystkiem jednak dążyć należy do tem lepszego poznania i leczenia choroby Heine-Medina, która w przeważnej liczbie przypadków jest powodem rozwinięcia się stopy szpotawej nabytej. Wykrycie w ostatnich czasach odpowiedniej surowicy z ozdrowieńców i osiągnięte nią wyniki dają i pod tym względem dobrą nadzieję.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Igła sosnowa jako przyczyna przedziurawienia jelita krętego.

Połykanie ciał obcych rozmyślne w celu samouszkodzenia lub przypadkowe przez nieostrożność — należy do kategorji zjawisk, które spotykamy w życiu bardzo często. Ciała obce dzielimy na dwie grupy: 1) tępe i 2) ostre.

Do pierwszej grupy należą: guziki, monety, pestki owocowe, włosy i t. p. Do drugiej grupy zaliczamy — igły, agrafki, ości rybie, kości, gwoździe, przeważnie tapicerskie, odłamki szkła, kawałki drutu i t. d.

W wypadkach pomyślnych, tępe lub ostre ciało obce, najczęściej samo, bez wszelkiej pomocy, przechodzi przez przewód pokarmowy i wychodzi *per vias naturales*. W wypadkach niepomyślnych połknięty przedmiot zatrzymuje się w przewodzie pokarmowym i musi być w drodze operacyjnej usunięty.

Zatrzymanie się ciała obcego następuje zazwyczaj w miejscach wybranych, odpowiadających fizjologicznym przewężeniom przewodu pokarmowego.

Wreszcie ciało obce może wywołać przedziurawienie ściany rury pokarmowej, wskutek czego powstają powikłania groźne dla życia — jak to: ropowice szyi, śródpiersia, ropne zapalenia ograniczone lub rozlane otrzewnej, ropnie okołoodbytnicze i t. d. Rzadziej igły mogą przedostawać się do narządów sąsiednich, nie wywołując zapalenia otrzewnej np.: wątroba, krezka jelit, pęcherz moczowy (wypadki takie spostrzegałem w naszym szpitalu); jako wynik bardzo rzadki należy uważać przedostanie się ciała obcego, zazwyczaj igły (taki wypadek jest mi znany) z jelit przez ścianę brzuszną pod skórę.

Powstaje pytanie, czy może spowodować przedziurawienie ściany jelita igła sosnowa zielona lub sucha? Gdyby pytanie to zadano mi przed wypadkiem, który spostrzegałem, to odpowiedziałbym przecząco, a to ze względów następujących: 1) igła sosnowa, aczkolwiek posiada ostry koniec, jest nawet i w stanie wyschniętym elastyczną, pozatem posiada względnie niedużo soli mineralnych i przeto musi być łatwo już w żołądku strawioną. Rzeczywistość jednak pokazała co innego. Przebieg przypadku przedstawia się, jak następuje:

Pani A. C., lat 52, emerytka, podaje, że przedwczoraj w nocy, grając w karty nagle poczuła silny ból w brzuchu, chora miała wrażenie, jakby ją ktoś ukłuł igłą z prawej strony poniżej pępka. Bóle były tak silne, że musiała przerwać grę i powrócić do domu. Wymiotów nie miała. Nazajutrz rano ciepłota 37,5°, stolec bez pomocy. Sprowadzony lekarz stwierdził zapalenie wyrostka robaczkowego i skierował chorą do prywatnej lecznicy. Stan obecny: osoba otyła, narządy wewnętrzne bez zmian, ciepłota 37,3°, tętno 120, język wilgotny, brzuch lekko wzdęty.

stłumienie wątrobowe zachowane, przy obmacywaniu brzucha stwierdza się opór mięśniowy w prawej połowie brzucha, zwłaszcza w pobliżu i poniżej pępka, prawy mięsień prosty skurczowo napięty. Ze strony narządów moczowo-płciowych brak zmian. Leukocytoza 10,000. Dzisiaj 10. III. 1933 r. chora znowu miała stolec bez pomocy, bóle brzucha nie ustępują, chora czuje się coraz gorzej. W tymże dniu dokonano operacji z rozpoznaniem zapalenia otrzewnej (oper. Achmatowicz). W uśpieniu eterowem, cięciem pararektalnem otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: w jamie brzusznej nieznaczną ilość mętnego płynu, wyrostek robaczkowy bez zmian — wyrostek usunięto, po wydostaniu pętli jelita krętego stwierdzono w odległości 50 cm od zastawki Bauhina przedziurawienie ściany jelita wielkości główki szpilki, wokoło otworu na surowicówce jelit liczne złogi ropy i włóknika; w otworze tym widoczny jest koniec igły, którą usunięto. Otwór obszyto dwupiętrowym szwem, jamę brzuszną osuszono, sączek, szwy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. 14. IV. 1933 r. chora opuściła lecznicę. Następnego dnia po zabiegu zapytałem chorą, w jaki sposób może ona wytłumaczyć tę okoliczność, że przedziurawienie wywołała igła sosnowa. Po dłuższych namysłach chora przypomniała sobie, że we wrześniu 1932 r. t. j. 6 miesięcy temu jadła smażone rydze i widocznie razem z rydzem połknęła igłę sosnową, która dopiero w pół roku potem wywołała przedziurawienie jelita.

Usunięta igła była sucha, jednak elastyczna, koloru brunatnego, przypuszczam, że chora połknęła ją już w takim stanie, dlatego też nie została ona strawioną.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Virus gruźliczy przesączalny a uodpornienie przeciwzakaźne [1]).

Spośród różnych zdobyczy ostatniego dziesiątka lat na polu ftizjologii, jak np. chryzoterapja, premunicja przy pomocy B. C. G., wykrycie jakby nowej jednostki chorobowej typu Calmette-Valtis i możność uwidocznienia tych zakażeń zapomocą wyciągów acetonowych (Nègre i Valtis), częstość bacylemji w gruźlicy i t. p., niewątpliwie największe zainteresowanie wzbudziło zagadnienie zmienności prątka gruźliczego i istnienie gruźliczego *virus* przesączalnego.

Niestety dotąd nie mamy dowodów przekonywujących o istnieniu takiego *virus*. Dowodom, jakie podano, można czynić różne zarzuty.

Przedewszystkiem sam proces filtracji jest fenomenem złożonym, w którym odgrywają rolę zjawiska włosowatości, napięcia powierzchniowego, nabojów elektrycznych i wiele innych czynników fizykalno-chemicznych. Nie można brać pod uwagę samej tylko wielkości porów świec Chamberlanda, tem bardziej, że najczęściej są one większe od wymiarów bakterji. Nic dziwnego więc, że wielu autorów, przedewszystkiem zaś Wiker i Sweany, w wysokim odsetku przypadków znajdowali w takich przesączach dojrzałe postacie prątków gruźliczych.

Według Mölgarda całe zagadnienie sprowadza się do kwestji znalezienia odpowiednich barwików, któreby nam pozwalały uwidaczniać twory bakteryjne tam, gdzie dotychczasowemi barwikami wykryć ich nie umiemy.

Dalej, nie mamy dowodów, aby cyklogenja bakteryjna w myśl poglądów Enderleina była zjawiskiem powszechnem, obejmującem wszystkie schizomycety. Przeciwnie, znane bakterje chorobotwórcze stadjum *ultravirus* w swym rozwoju nie posiadają, *ultravirus* zaś chorobotwórczy, jak np. *virus* ospowy, nie mają postaci rozwojowych widocznych.

Dalej, nikomu (np. Piaseckiej-Zeylandowej), prócz samych autorów i ich szkoły, nie udało się doświadczalnie na pożywkach uzyskać form dojrzałych prątka gruźliczego z przesączów, mających zawierać rzekomo *ultravirus*.

Następnie, jest wielce znamiennem, dlaczego *ultravirus*, jeżeli istnieje, nie odgrywa żadnej roli w epidemjologji gruźlicy i patologji osobniczej. Wymieniane dla przykładu zespół Couvelaire'a, jak i cały zespół objawów Calmette-Valtisa mogą mieć jeszcze inne tłumaczenie. W każdym razie nie są one charakterystyczne wyłącznie tylko dla *ultravirus*, gdyż mogą być wywołane w rozmaite inne sposoby (Szüle, Botzaris).

Wreszcie *ultravirus* nie ma znaczenia dla leczenia gruźlicy, np. gruźlicy płuc u ludzi. W praktyce swej otrzymywałem tylko pogorszenia, stosując szczepionki Panka (*antivirus, wakcyna Tbc.*, surowica *anti-Tbc.*), które mają zawierać różne młodsze postacie prątków gruźliczych. Stan kliniczny chorych, obraz rentgenowski, opadanie krwinek i stosunki odpornościowe u większości chorych pod wpływem takiego leczenia uległy zmianie *in minus*.

Mnie osobiście najwięcej zajmowała sprawa uodporniania przy pomocy *ultravirus*. W tym celu wszczepiłem (Dr. Nowotny, Szpital Klimatyczny) 6 królikom tego samego miotu do mięśni grzbietu małe świeczki Chamberlanda, odpowiednio przyrządzone, które zawierały po 2 mg starej hodowli szczepu bydlęcego Vallée. W 3—4 mies. później u wszystkich królików w miejscu inplantacji świeczki wystąpiły ropnie aseptyczne, w których ani mikroskopowo, ani na pożywkach i w szczepieniach zwierzętom prątków nie było można wykryć. W 2—3 mies. później, t. j. w ½ roku po operacji, jednego królika zakaziłem masywnie drogą inhalacyjną, 4 zaś podskórnie dawką od 1 do 4 mg prątków bydlęcych. W tym samym dniu tym samym roztworem prątków zakażone myszki zachorowały na gruźlicę rozsianą. Szczep był zatem dostatecznie zjadliwy.

Królik pierwszy, zarażony zapomocą inhalacji, zabity na 16 dzień, wykazywał liczne obustronne ogniska zapalenia zrazikowego odoskrzelowego bez wyraźnych zmian grubowidowych charakterystycznych dla gruźlicy, drobnowidowo zaś prócz zmian wysiękowych drobne rozsiane tu i ówdzie zawiązki zmian martwiczych i wytwórczych, skupienia komórek epiteljoidalnych, limfocytów i komórek olbrzymich. Było więc rzeczą prawdopodobną, że królik ten nie przetrwałby zakażenia superinfekcyjnego. Inne natomiast króliki, zakażone podskórnie, w ciągu roku obserwacji pozostały zdrowe. U 3 z nich sekcyjnie nie było można wykazać żadnych zmian. Jeden pozostały jeszcze dotąd przy życiu ma ropień w pachwinie, wielkości jaja kurzego, który pozostaje jednak sprawą lokalną już od 1½ roku. Również królik kontrolny, który otrzymał świeczkę z prątkami, ale nie został poddany zakażeniu superinfekcyjnemu, jest do tej pory zupełnie zdrów. Jego ropień dookoła wszczepionej świeczki sczasem znikł zupełnie.

Tak więc, w tych kilku przypadkach udało mi się uzyskać odporność przeciwzakaźną dość wielką, która wystarczyła do uchronienia zwierząt od niezbyt słabego zakażenia dodatkowego przy wprowadzeniu tych zarazków drogą podskórną. Czynnikiem uodparniającym, który tu wchodził w grę, było coś, co przenikało przez ścianę świecy Chamberlanda z kultury prątków do wnętrza organizmu zwierzęcego.

Czy był to *virus* gruźliczy przesączalny? Wątpię i raczej skłonny jestem przyjąć, że miałem tu do czynienia z jadem bakteryjnym, wytwarzanym przez żywe prątki, zamknięte wewnątrz świecy Chamberlanda.

Dodam jeszcze jedno godne uwagi spostrzeżenie, które zaobserwowałem. Mianowicie, jedna samiczka spośród zaszczepionych królików w czasie doświadczeń urodziła 6 młodych, z których 4 rozwijały się normalnie, natomiast 2, identycznej maści, czyli prawdopodobnie płody jednojajowe, wykazały znaczne zaburzenia rozwoju. W ciągu 1½ roku pozostały one małemi i mizernemi. Waga ich nie przekraczała 700 g. Żadnych ognisk gruźliczych u nich nie było można znaleźć.

Czy zatem mieliśmy tu przykład dystrofji Couvelaire'a lub wyleczonej choroby Calmette-Valtisa, czy też może tylko przypadek zwyczajnego *blastophtorion* intoksykacyjnego, moje doświadczenie i spostrzeżenie nie wystarczają do rozstrzygnięcia, podobnie jak nie rozstrzyga tego zagadnienia wszystko to, co dotąd w tym kierunku zrobiono.

[1]) Przemówienie zgłoszone do dyskusji na temat biologiczny w czasie Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, odbytego we wrześniu 1934 w Warszawie.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O roli hormonów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej [1]).

Chciałbym zwrócić uwagę na znaczenie przetworów hormonalnych gruczołów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej. W praktyce swej — a byli to przeważnie mężczyźni w średnim wieku — używałem preparatu *essentia testiculorum* Dr. Popowskiego. Prócz tego zalecałem chorym ambulatoryjnym, żonatym, zachowywanie ścisłej abstynencji seksualnej. Poprawa zaznaczała się w zaniku bólów, ustępowaniu obrzęków, zmniejszaniu się wydzielin z przetok sączących i w lepszem uwapnianiu kości, stwierdzalnem na zdjęciach rentgenowskich. Po odstawieniu tych preparatów hormonalnych, pomimo przestrzegania nadal całego dotychczasowego postępowania, poprawa dalej nie postępowała, lub zjawiało się pogorszenie.

[1]) Przemówienie zgłoszone do dyskusji do tematu klinicznego w czasie Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, odbytego we wrześniu 1934 w Warszawie.

Zauważyłem następnie, że podobnie korzystny wpływ osiągnąć można, podając chorym pokarmy, obfitujące w lipoidy, kwasy tłuszczowe nienasycone i karoteny, jak np. żółtka kurze, szpik kostny i mózgi zwierzęce, masło od krów, pozostających na zielonej paszy, owoce, jarzyny i tran rybi. Mechanizm działania tych środków odżywczych odbywa się tu prawdopodobnie również drogą wzmożonego wytwarzania hormonów płciowych. Na podstawie ostatnich badań z zakresu chemji fizjologicznej jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że ciałami macierzystemi hormonów płciowych, zwłaszcza folikuliny są steryny, ksantofil, karoteny, fitole prowitaminy A, D i E, ciała blisko spokrewnione chemicznie. Jednym z ostatecznych produktów ich jest cholesteryna, o której się wie, że poziom jej we krwi zmienia się równolegle ze stanem klinicznym w gruźlicy.

Prócz tych danych empirycznych wiele jeszcze innych przesłanek przemawia w tym samym duchu. Gruźlica kostno-stawowa, jak wiadomo, jest o wiele częstszą w wieku dziecięcym, aniżeli w dojrzałym. Prawdopodobnie nie odgrywają tu roli wyłącznie tylko momenty mechaniczne, występujące w czasie rozwoju, jak bogata sieć naczyniowa w chrząstce wzrostowej i zwiększona łatwość zatrzymywania się prątków spowodu zwolnionego krążenia. Należy także brać pod uwagę niedostatecznie wykształconą oporność nieswoistą, która zależeć może od czynności wewnątrzwydzielniczej gruczołów płciowych. Wśród dorosłych na gruźlicę kostno-stawową zapadają przedewszystkiem osoby niedorozwinięte, konstytucje hipogenitalne. Również i rokowanie wśród tej kategorji chorych jest najgorsze.

Nasuwa się przypuszczenie, że stany hipogenitalne zwiększają podatność organizmu na gruźlicę, podczas gdy wydzieliny hormonalne gruczołów płciowych podnoszą jego nieswoistą oporność wobec zakażenia gruźlicą. Ma się wrażenie, jakoby hormony płciowe wysycały w organizmie receptory dla jadów gruźliczych.

Takie przypuszczenie nie jest pozbawione podstaw. W doświadczeniach na świnkach stwierdziłem, że należy rozróżniać pomiędzy wpływem folikuliny i luteiny na organizm zakażony gruźlicą. Folikulina zwiększa oporność nieswoistą organizmu wobec gruźlicy, luteina zaś zwiększa wrażliwość na jad gruźliczy, sprzyjając zarazem wytworzeniu odporności swoistej. U kobiet chorych na gruźlicę stwierdza się w przebiegu cyklu miesiączkowego największą ilość przeciwciał gruźliczych w czasie fazy luteinowej lub zaraz po niej, najmniejszą zaś ilość przeciwciał stwierdza się na szczycie fazy folikulinowej. U kobiet ciężarnych wrażliwość na tuberkulinę jest większa w pierwszych miesiącach, kiedy w organizmie przeważa działanie luteiny, aniżeli w drugiej połowie ciąży, kiedy przewagę ma folikulina.

Oporność nieswoista, jaką osiąga organizm pod wpływem preparatów hormonalnych, folikuliny i gruczołów męskich, nie ma nic wspólnego z odpornością swoistą przeciwko gruźlicy. Nie zmniejsza to jednak znaczenia takiego leczenia. Gruźlica bowiem należy do chorób, które więcej leczą się dzięki oporności nieswoistej, aniżeli odporności swoistej. W gruźlicy nie przychodzi do wytworzenia tak wielkiej ilości przeciwciał, aby mogło nastąpić wyleczenie choroby już istniejącej. Zwykle działanie przeciwciał kończy się na wytworzeniu alergji, która najczęściej wystarcza tylko do uchronienia organizmu od superinfekcji lub reinfekcji. Proces zdrowienia u dorosłych odbywa się w ten sposób, że organizm staje się mniej wrażliwym na jad gruźliczy, niepodatnym, jakby złą pożywką. Mojem zdaniem, jest to dziełem przedewszystkiem hormonów płciowych.

Prawdopodobnie także i różna wrażliwość gatunkowa zwierząt na gruźlicę pozostaje w związku z różną siłą rozwoju ich gruczołów płciowych. I tak ze zwierząt laboratoryjnych więcej podatną na gruźlicę jest świnka, aniżeli królik, królik zaś więcej, aniżeli myszka. Zgodnie z tem świnka mniej jest płodną, aniżeli królik, a królik mniej, aniżeli myszka.

Wszystkie te dane, tak teoretyczne, jak i empiryczne lub doświadczalne, wymagają jeszcze dalszych badań i dalszych potwierdzeń doświadczalnych. Na podstawie jednak materjału, jaki dotąd zebrałem, dla mnie nie ulega wątpliwości, że rola gruczołów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej jest znaczna.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 13. 1935. Fejgin M.: Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac (dok.). Bieleński A. i Goldkorn L.: Leczenie gruźlicy płuc dożylnemi wstrzykiwaniami bedźwinianu sodu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 14. 1935. Turowska I.: Mikroflora źródeł mineralnych (dok.).

Zagadnienia Rasy. T. VIII. Nr. 3—4. 1934. Nelken J.: Higjena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury. — Skalińska M.: Rola krzyżowania i mutacji w powstawaniu nowych typów. — Szokalski K.: Dziedziczność w gruźlicy. — Szpidbaum H.: Czynniki konstytucji i rasy w patologji ludzkiej. — Stołyhwo E.: Sprawozdanie z Konferencji Międzynarodowej Organizacji Eugenicznej w Zurychu. — Spis rzeczy T. VIII.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1935. Simon A.: W sprawie pauperyzacji stanu lekarskiego. — Abramowicz M.: Jak długo powinien lekarz pracować w szpitalu.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1935. Zieliński J.: Ubezpieczenia społeczne w nowej Konstytucji. — Mateja St.: Odpowiedzialność za wypadek przy pracy i wypadek przy pracy. — Piotrowski E.: Jak należy pojmować współdziałanie ubezpieczalni społecznych z samorządem terytorjalnym. — Greniewski H.: Zmienna stopa oprocentowania (dok.). — Teisseyre K.: Zagadnienie lokat instytucyj ubezpieczeń społecznych w pożyczkach hipotecznych na tle kryzysu gospodarczego. — Zieliński J.: Nowe zasady zaopatrzenia pracowników dóbr żywieckich. — Rynkiewicz Z.: Umowa o pracę a umowa spółki. — Chrapowicki P.: Praca lekarska i wychowawcza na kolonji leczniczej.

Polski Przegląd Radjologiczny. T. VIII i IX. 1934. Popović L.: Radjologja stawu krzyżowo-biodrowego. — Kochanowski J.: Wady rozwojowe i odmiany budowy kostnej kręgosłupa. — Kochanowski J.: Złamanie wyrostka ościstego siódmego kręgu szyjnego. — Schieber M.: Przypadek artropatji stawu barkowego na tle ukrytej jamistości rdzenia. — Mesz N. i Cytrynik D.: Przyczynek do zagadnienia artropatji łuszczycowej. — Dobrzański A., Grabowski W. i Szumowski K.: Diagnostyka radjologiczna narządu słuchu. — Kukowka W.: Kilka uwag o torbielowato-włóknistem zwyrodnieniu kości. Rzadki przypadek postaci umiejscowionej tego cierpienia. — Zawadowski W. i Jarzymski J.: Naczyniak krwionośny jamisty kręgu z zespołem uciskowym rdzenia. — Landes-Leinerowa L.: Przypadek przerzutów nowotworowych w kręgosłupie szyjnym i w miednicy. — Elektorowicz A.: Postać jamista pierwotnego raka płuc. — Popović L.: O ustawieniu i zmianach położenia przepony. — Januszkiewicz S.: Żylaki przełyku w obrazie radjologicznym. — Schieber M.: O kile żołądka. — Kochanowski J. i Niedzielski Cz.: Obraz radjologiczny skrzepów krwi w żołądku po obfitym krwotoku w przebiegu wrzodów. — Chanarin J.: Ucisk a położenie z uniesioną miednicą. — Popović L.: O mięśniówce macicy z punktu widzenia czynnościowego. — Alkiewicz T.: Leczenie naczyniaków radem. — Reznikow H.: Rentgenoterapja świądu zewnętrznych narządów rodnych u kobiet. — Rubinrot S.: W sprawie polskiego odpowiednika niemieckiego terminu HED. — Stankiewicz Z.: Uwagi w sprawie pojęcia D JS. — Januszkiewicz S.: Nowy przyrząd pomocniczy do nastawiania lampy rentgenowskiej.

Medycyna. Nr. 7. 1935. Bohdanowiczówna Z.: Nowe kierunki w szczepieniach ochronnych. — Szpidbaum H: Cholesteronemja w durze brzusznym oraz wpływ na nią i na przebieg duru brzusznego hormonu gonadotropowego. — Osiński E., Dybowski J. i Pęziński W.: O ciśnieniu krwi w durze wysypkowym. — Melanowski W. H.: Zagadnienia uszkodzeń narządu wzroku przy pracy na zasadzie statystyki cięższych przypadków, spotykanych w Polsce. — Lejman K.: Neucardyl w leczeniu kiły.

Nowiny Lekarskie. Nr. 7. 1935. Jasiński J.: Niedomoga nerek przy przeroście sterczu. — Pawłowska H.: Zmiany układu przedsionkowo-komorowego w błonicy u dzieci. — Delikowska: Epidemja duru brzusznego na Górce w 1932 roku. — Wiza J.: Jak się przedstawiają Miejskie Łazienki Rzeczne w Poznaniu z punktu widzenia higjeny. — Hałacińska F. i Zier D.: Wyniki stosowania efisanu na materjale przychodni przeciwgruźliczej.

Polska Stomatologia. Nr. 4—5. 1935. Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.). — Karsten A.: O zastosowaniu promieni pozafiołkowych w lecznictwie dentystycznem ze szczególnem uwzględnieniem bielenia zębów.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 6. 1934.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 15. 1935. Przeździecka A.: Metabolizm witaminy A.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 14. 1935. Turyn E.: Zespół Cushinga. Basophilismus. Postacie poronne. — Flejsung Z.: O polimorfizmie streptokoków. — Flaszen J. i Wachtel H.: Z badań nad chemoterapją raka. — Adamowiczowa St.: Polityka ludnościowa państw europejskich.

OCENY.

Wskazania i przeciwwskazania transportu samolotem w schorzeniach chirurgicznych. (Brzuch, klatka piersiowa, czaszka). J. LEDUC. Wyd. Imprimerie Moderne Paris.

Po obszernym wstępie i uzasadnieniu celu swej pracy autor podaje uwagi oparte na ścisłej obserwacji 187 przypadków przeważnie nieopublikowanych. Ostateczne konkluzje są następujące: Przeciwwskazanie transportu samolotem istnieje przy bardzo ciężkim stanie ogólnym chorego. Zasadniczo wszystkie przypadki chirurgicznych schorzeń w zakresie jamy brzusznej mogą być przenoszone samolotem. Przy niedrożności usadowionej wysoko szczególnie przy przepuklinach uwięzgniętych zalecany jest lot na małej wysokości. Przy urazach tępych brzucha należy szybko transportować chorego, jeżeli zadecydowano operację. Jeżeli chory jest w stanie szoku, należy przedewszystkiem stan ten usunąć. Przewlekłe schorzenia chirurgiczne brzucha można przenosić samolotem z wyjątkiem: chronicznych przeszkód w świetle jelit, z obawy przed wystąpieniem niedrożności ostrej, oraz przypadków guzów ruchomych w jamie brzusznej z obawy pęknięcia lub skręcenia szypuły.

W chirurgicznych schorzeniach klatki piersiowej transport samolotem może być niezalecany ze względu na niebezpieczeństwo niedotlenienia krwi spowodu zmniejszenia ciśnienia tlenu w powietrzu wdechiwanem i wskutek trudności mechanicznych (*pneumothorax,* przeszkoda w górnych drogach oddechowych).

Nie można zatem transportować chorych z ranami klatki piersiowej skomplikowanemi odmą podskórną z obawy powstania odmy śródpiersia.

Istnieją również zastrzeżenia co do transportu ran serca. Wskazane jest podczas transportu tych chorych podtrzymywanie akcji serca *(cardiaca)* oraz zastosowanie wdechiwania tlenu.

Przy uszkodzeniach czaszki istnieje niebezpieczeństwo powstania wzmożonego ciśnienia mózgowo-rdzeniowego.

Jeżeli chodzi o chorych operowanych, należy ich transportować dopiero po zupełnem ustąpieniu wymiotów po narkozie. Chorych trepanowanych lepiej jest transportować samolotem dopiero w dwa lub trzy tygodnie po zabiegu, przypadki operacyj klatki piersiowej w 10—15 dni po zabiegu.

E. Michałowski (Lwów).

Podręcznik Farmakologji. J. SUPNIEWSKI. Wyd. „Delta". Warszawa 1935. Str. 570. Cena 30 zł.

Ukazanie się tej książki należy powitać z radością, oddawna bowiem dawał się powszechnie odczuwać brak dobrego podręcznika do nauki farmakologii. Podręcznik ten przeznaczony głównie dla studentów i lekarzy praktyków, dlatego też jest treściwy i dostosowany do potrzeb praktycznych. Napisany jest jasno i krótko, czasem nawet stylem telegraficznym, co może niezawsze jest dobre, ale w takim podręczniku jest to koniecznie potrzebne, lepiej bowiem podać fakty krótko i zrozumiale, jak rozwlekle tłumaczyć zależność działania od różnych ubocznych czynników, omawiać różne wyniki niezgodnych doświadczeń i cytować autorów, a przez to w umyśle początkującego wywoływać wątpliwość. Jest to w całem tego słowa znaczeniu dobry podręcznik akademicki do uczenia się.

Sam układ treści, będący zawsze najważniejszą i najbardziej oryginalną częścią każdego podręcznika, oparty jest na podziale fizjologicznym, a więc poszczególne rozdziały mają tytuły następujące: trucizny ośrodkowego układu nerwowego, trucizny zakończeń nerwowych, farmakologja przewodu pokarmowego, krążenia, oddychania, wydzielania moczu, potu, narządów płciowych, oka, krwi, mięśni prążkowanych, regulacji ciepłoty ciała, przemiany materji i energji stanów zapalnych i środków leczniczych etjoterapeutycznych. Taki układ jest najbardziej odpowiedni, ponieważ farmakologia jest właściwie fizjologią badającą wpływ środków chemicznych, ale z drugiej strony układ taki ma tę niedogodność, że zmusza do wielokrotnego powtarzania tych samych środków przy omawianiu poszczególnych narządów lub ich czynności. Dlatego też ze stanowiska pedagogicznego nie jest wskazanem trzymać się bardzo dokładnie tego podziału, lepiej jest tylko w szerokich ramach układu fizjologicznego powiązać środki lecznicze w grupy farmakologiczne i omówić je obszernie i wyczerpująco. Taki układ ma tę zaletę, że uczący się wie, jakie jest najważniejsze działanie omawianego środka i wyrabia sobie syntetyczny pogląd na jego ogólne działanie. Autor starał się rozwiązać to tak, że zazwyczaj nie powtarza się, ścisłe trzymanie się systemu fizjologicznego przyjętego w farmakologji doświadczalnej nie zawsze jednak da się pogodzić z lecznictwem i potrzebami lekarza praktyka.

Wogóle podręcznik jest przeładowany faktami i szczegółami, wymienione są wszystkie środki oficynalne i wiele specyfików. Sądzę, że w takim podręczniku tylko ważniejsze środki powinny być omówione obszerniej i to nietylko praktycznie ale i teoretycznie, a inne mniej ważne możnaby podać na końcu rozdziału petitem, coby znacznie poprawiło przejrzystość materjału i ułatwiło korzystanie z tej książki przeznaczonej przecież do uczenia się.

Dość liczne ryciny (krzywe i schematy w liczbie 46) podnoszą wartość tego dzieła, niektóre z nich spowodu niewyraźnego wykonania nie bardzo ułatwiają zrozumienie treści (dotyczy to głównie schematów). Tak samo wzory strukturalne pozostawiają wiele do życzenia, ponieważ nie są one składane drukiem, ale odbijane z pisma maszynowego. Naogół strona graficzna przedstawia się słabo. Tak samo wielka ilość błędów drukarskich (*errata* zajmują 2 strony) nie świadczą bardzo korzystnie o staranności korekty i poziomie drukarni, ale jest to już ogólna wada naszych wydawnictw.

Dokładny skorowidz ułożony w języku łacińskim zamyka książkę. Jako dodatek umieszczono spis specyfików na podstawie materjałów dostarczonych przez wytwórnie. Spis specyfików jest bardzo potrzebny obecnie lekarzowi, ponieważ przeważnie temi środkami leczy się i znajomość krajowych wytwórni i ich wyrobów jest bardzo ważna. Specyfiki te zostały ułożone według rozdziałów podręcznika, w których była mowa o ich składnikach, a ponieważ omawiano je kilkakrotnie przy różnych narządach, dlatego te same specyfiki podane są kilka razy. Ponadto są podane jako specyfiki środki chemiczne lub ich roztwory i formy leków (tabletki, zastrzyki i t. p.) wyrabiane przez różne firmy, ale nieposiadające nazw prawnie chronionych jak sole chininy, organiczne połączenia arsenu, sól fizjologiczna i inne. Takie formy leków może przygotować każda apteka, dlatego nie należy ich zaliczać do specyfików. Spis specyfików powinien być alfabetyczny, albo też rzeczowy według grup ciał czynnych, przy równoczesnem podaniu nazwy chemicznej (przy chemikaljach) i preparatów identycznych wyrabianych przez inne firmy.

Mimo tych nielicznych usterek dzieło to w naszem ubogiem piśmiennictwie podręcznikowem stanowi duży krok naprzód i Autorowi należy się wdzięczność za podjęcie i wykonanie tak dużej pracy. Sądzę, że podręcznik ten spełni swe zadanie i doczeka się następnego wydania.

Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Miedź i żelazo we krwi ludzkiej. A. SACHS, V. LEVINE i A. APPELSIS. Arch. of int. med. T. 55. Str. 227, 1935.

Dzięki szybkiemu rozwojowi nowych metod mikrochemicznych do oznaczania różnych metali, opartych przeważnie na niedawno poznanych reakcjach między odczynnikami organicznemi a metalami, odpadły doniedawna nieprzezwyciężone przeszkody dla badań nad zawartością i przemianą metali ciężkich (żelaza, ołowiu, rtęci, miedzi i t. d.) w ustrojach żywych. I tak np. o miedzi, o której doniedawna wiedzieliśmy tylko tyle, że znajduje się w drobnych ilościach w tkankach, wiadomo dzisiaj, że dzięki swemu działaniu katalitycznemu wywiera przemożny wpływ na najistotniejsze funkcje ustroju zwierzęcego i ludzkiego, jak wzrost, oddechanie i tworzenie się krwi. Prace Warburga, Steenbocka, Elvehjemo, Fontésa i wielu innych fizjologów i biochemików stworzyły w ostatniem dziesięcioleciu podstawę, na której rozwijają się corazto nowe badania chemiczno - kliniczne. Omawiana tu praca trzech lekarzy amerykańskich stanowi istotny przyczynek do wiadomości naszych o zawartości i roli miedzi i żelaza we krwi, wykonana została na wielkim materjale ludzi zdrowych i chorych, starannie i dokładnie z wykluczeniem wszelkich błędów, które mogłyby wpłynąć na ocenę wyników z nieuwzględnienia tak ważnych czynników, jak ilość krwinek i % hemoglobiny. Żelazo i miedź oznaczali w pełnej krwi, stosując do żelaza metodę Wonga, a do miedzi zmodyfikowaną metodę Callana i Handersona (5 cm^3 krwi spala się, popiół rozpuszcza się w kwasie solnym, z roztworu usuwa żelazo jako wodorotlenek żelazowy, a w pozostałym płynie wytrąca się miedź zapomocą dwuetylo - dwutiokarbaminianu; powstały związek wyciąga się alkoholem amylowym i oznacza kolorymetrycznie porównując z płynem wzorcowym z miedzią).

U stu zdrowych mężczyzn (studenci medycyny) i tyluż zdrowych kobiet (pielęgniarki) wykonane analizy wykazały, że średnia zawartość żelaza w 100 cm³ pełnej krwi wynosi: 50,25 mg u mężczyzn (wahania od 46,5 do 54,6) i 44,11 mg u kobiet (wahania od 38,9 do 46,7), a zawartość miedzi w 100 cm³ pełnej krwi: 0,132 mg (± 0,0008 mg) u mężczyzn i 0,131 mg (± 0,0012 mg) u kobiet. Stosunek żelaza do miedzi we krwi ludzi zdrowych wyraża się cyframi 385 : 1 u mężczyzn i 333 : 1 u kobiet.

Znaczenie tego stosunku wynika niezbicie z drugiej części pracy, poświęconej badaniom nad ludźmi niedokrewnymi. We wszystkich 33 przebadanych przypadkach niedokrewności najróżniejszego pochodzenia (niedokrwistość złośliwa, choroba Banti'ego, białaczka szpikowa, niedokrwistość Jaksch'a, zimnica, zatrucie arszenikiem, różne stany niedokrwistości wtórnej) stwierdzono wyraźne przesunięcie stosunku Fe : Cu na korzyść miedzi, wywołane podwyższeniem poziomu miedzi *(hypercupraemia)* o kilkadziesiąt %, w niektórych przypadkach do 0,222; 0,235; 0,254; 0,272 mg % i równoczesnem obniżeniem zawartości żelaza *(hypoferronaemia)* o kilkanaście do kilkudziesięciu procent, i to w niektórych przypadkach nawet do 29,95 i 34,85 mg %.

W jedynym badanym przypadku *polycythaemia vera* stwierdzono we krwi przed leczeniem fenylohydrazyną: 0,139 mg % Cu i 61 mg % Fe (7,040,000 krwinek w mm³), a w dwa miesiące po rozpoczętem leczeniu 0,153 mg % Cu i 39 mg % Fe (4,896,000 krwinek w mm³).

W ostatniej części pracy zajmują się autorowie zawartością żelaza i miedzi we krwi kobiet ciężarnych i stwierdzają stale wybitną hiperkupremję (0,195%) i nieznaczną hipoferonemję (40,4 mg%).

Interesująca dyskusja otrzymanych wyników i wnioski, które z nich wysnuwają autorowie o działaniu krwiotwórczem miedzi, uzupełniają ich pracę. *T. Mann* (Lwów).

Badanie nad ilością wody krążącej. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. Str. 8.

W trzech po sobie następujących artykułach omawia autor zależność wody krążącej od czynników nerwowych układu współczulnego i przywspółczulnego. Po adrenalinie w ilości 0.05 cm³ 1 ‰ rozczynu ilość wody u psa 15 kg wzrosła z 587 cm³ do 777 cm³. Efedryna (efetonina) wstrzyknięta w ilości 0.05 podniosła ilość wody u psa 20 kg z 753 do 876 cm³. Ergotamina zmniejszyła ilość wody z 613 cm³ do 498 cm³, pilokarpina z 613 cm³ do 466 cm³, histamina z 758 cm³ na 311 cm³ (1 mg na 20 kg), atropina powiększyła z 602 cm³ do 798 cm³, chlorek wapnia powiększa z 758 cm³ do 832 cm³, chlorek potasu 0,15 g na 20 kg zmniejszył z 758 cm³ do 672 cm³.

Przecięcie nerwów błędnych sprawia powiększenie ilości wody krążącej, adrenalina po takiem przecięciu powiększa jeszcze bardziej ilość wody, natomiast ergotamina mniej działa niż u psów normalnych.

Przecięcie trzewiowych nerwów zmniejsza ilość wody nawet po przecięciu jednostronnem, tem bardziej po obustronnem przecięciu.

Po usunięciu śledziony ilość wody wzrosła o 14%. Pies normalny po wypiciu 350 cm³ wody podniósł zawartość wody o 12.5% — po usunięciu śledziony ta sama ilość wody wywołała wzrost tylko o 5.4%.

Przed usunięciem śledziony histamina zmniejsza taksamo ilość wody o 25%, natomiast adrenalina zwiększa przy śledzionie o 16%, a bez śledziony o 5%. I przecięcie nerwów błędnych i trzewiowych nie wywiera tak wybitnego wpływu u psów pozbawionych śledziony.

Wreszcie wyciąg śledziony zastrzyknięty psom bez śledziony z początku zwiększa, a potem zmniejsza ilość wody krążącej. *Moraczewski* (Lwów).

Fosfatemja i krzywica. G. FRONTALI (Padwa). Klin. Woch. 1935. 289.

Autor wykazuje, że zawsze przy zaburzeniach we wzroście kości występuje brak fosforu rozpuszczalnego we krwi, natomiast fosfor organicznie związany zmian nie wykazuje. Dalej wykryto, że przy podawaniu fosforowych związków organizm rachityczny traci wszystek fosfor z moczu, kiedy zdrowy organizm podany fosfor w połowie zatrzymuje. Wpływ ultrafioletowych promieni na związki cukrowo-fosforowe prowadzi do odszczepienia mineralnego fosforu i tem się tłumaczy leczenie. Związek fosforowego kwasu z cukrami rozkłada się pod wpływem promieni pozafioletowych i wprowadza do krwi rozpuszczalne związki fosforowe. Podobnie działa ergosteryna lub wigantol jako przenosiciel promieni pozafioletowych. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ bezchlorowej diety na zapalenie. SILVIO MARKEES. Klin. Woch. 1935. Str. 260.

Autor uważa, że stopień zapalenia mierzy się różnicą, jaka zachodzi pomiędzy ilością cukru we krwi, a ilością cukru w pęcherzu, wytworzonym na skórze przez plaster gorczyczny. Im większa jest ta różnica, tem silniejsze ma być zapalenie. Oznaczając zatem cukier (metodą Hagedorn-Jenssen) w płynie wydobytym z pęcherza — i cukier we krwi zauważył autor, że różnica między temi ilościami wynosi w zwykłej diecie przy zapaleniu około 30—40 mg%, natomiast w bezchlorowej diecie tylko 10—20 mg %. Przy bezchlorowej więcej cukru znajdujemy w płynie zapalnym, przez co różnica między cukrem krwi i cukrem pęcherza zapalnego maleje. W tem cukier krwi 88 mg %, cukier pęcherza 72 mg % — różnica 16 mg %; natomiast ten sam chory przy diecie bezchlorowej miał we krwi 97 mg %, a w pęcherzowym płynie 58 mg % — różnica wynosiła zatem 39 mg %. *Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Roztocze kwasooporne w wodociągach i u zwierząt laboratoryjnych. E. PIASECKA - ZEYLAND. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

Autorka uzyskała w szeregu przypadków wzrost prątków kwasoopornych w hodowlach zakładanych z kurków wodociągowych i z włosów świnek morskich. — Prątki te mikroskopowo przypominały niekiedy do złudzenia prątki gruźlicze, nie były jednak chorobotwórcze dla świnek morskich.

Wobec szerokiego rozpowszechnienia prątków kwasoopornych saprofitycznych, autorka podkreśla niedostateczność i niedokładność badania bakterjoskopowego materjału podejrzanego o gruźlicę, bez zakładania hodowli a zwłaszcza bez próby biologicznej. *A. Donhaiser* (Kraków).

O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywołania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. W. MIKUŁOWSKI. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

Porównując poszczególne metody wczesnego wykazywania gruźlicy w materjale podejrzanym o gruźlicę, autor przychyla się do metody biologicznego ich wykazywania na śwince morskiej szczepionej metodą Ninniego. Metoda ta polega na zastrzyknięciu bardzo małych dawek materjału badanego do miąższu gruczołowego. Wyniki uzyskuje się tą metodą już w ciągu dziesięciu dni, a więc znacznie wcześniej aniżeli przy zastosowaniu innych metod. — W tych przypadkach, w których materjał był zakażony innemi bakterjami, gruczoły świnki morskiej wykazują zdolność niszczenia tychże, dostarczając często hodowlę bakteryj gruźliczych *in vivo.*

A. Donhaiser (Kraków).

Prątki gruźlicze typu bydlęcego u chorych w szpitalach poznańskich. E. PIASECKA - ZEYLAND i Wł. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Celem wykazania roli prątka gruźliczego typu bydlęcego w zagruźliczeniu ludności w Polsce, autorzy przebadali 94 materjały gruźlicze pochodzące od chorych szpitali poznańskich. Badania te przeprowadzono metodą zakładania hodowli, oraz oraz szczepienia świnkom morskim i królikom.

Z 94 przebadanych materjałów uzyskali 58 hodowli, z czego tylko 4 miały charakter prątków typu bydlęcego, pozostałe 54 okazały się typem ludzkim. Spośród tych 4 chorych, u których stwierdzono typ bydlęcy prątków, dwaj byli pracownikami rzeźni, dwaj pozostali pili surowe mleko, jeden krowie, drugi kozy, która niebawem padła.

A. Donhaiser (Kraków).

Niechorobotwórcze prątki kwasooporne. (Zestawienie poglądowe). W. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

W obszernem zestawieniu z piśmiennictwa omawia autor rozpowszechnienie, najważniejsze dane biologiczne oraz znaczenie niechorobotwórczych prątków kwasoopornych.

Pierwszym saprofitem z tej grupy był wykryty w roku 1885 *Mycobact. smegmae.* Większość ich udało się później wykazać w toku przeprowadzanych, w celach epidemjologicznych, badań w kierunku stwierdzenia obecności prątków gruźliczych.

Z masła, z wody, z ziemi, z kurków wodociągowych, zwłaszcza ich gumowych uszczelnień, a także i z plwociny ludzi zdrowych udało się niejednokrotnie wyhodować prątki kwasooporne, morfologicznie przypominające prątki gruźlicze, które wstrzykiwane nawet w dużych dawkach świnkom morskim okazały się dla nich nieszkodliwe.

Ponowne zainteresowanie się niemi zostało wywołane przez rozbieżność wyników, uzyskiwanych przez różnych autorów,

w pracach nad przesączalnym zarazkiem gruźlicy, oraz nad wykrywaniem prątków gruźliczych we krwi, met. Löwensteina. — Badania te wykazały, że saprofityczne prątki kwasooporne można wykazywać zarówno w hodowlach z krwi, jak również w gruczołach chłonnych i narządach świnek morskich zupełnie zdrowych. — W ten sposób mogą się one stać źródłem błędów w technice wspomnianych prac.

Omówiwszy w ogólnym zarysie ważniejsze cechy biologiczne niektórych prątków kwasoopornych saprofitycznych, przedstawia autor zmiany, jakie mogą one wywołać w narządach świnek morskich. Zmiany te występują tylko po wstrzyknięciu większej ilości prątków, różniąc się zasadniczo od zmian wywoływanych przez prątki gruźlicze, przyczem dążą one szybko do samowyleczenia.

Wkońcu podkreśla autor raz jeszcze szerokie ich rozpowszechnienie, a tem samem rolę, jaką odgrywać mogą w pomyłkach diagnostycznych.

A. Donhaiser (Kraków).

Poszukiwanie prątków gruźliczych w stolcu, w porównaniu z badaniem plwociny i przepłóczyny żołądkowej. E. PIASECKA-ZEYLAND i WŁ. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Z. 5—6.

Autorzy zakładali hodowle ze stolca z szeregu przypadków różnej postaci gruźlicy dziecięcej oraz gruźlicy płuc u dorosłych. Celem uniknięcia zanieczyszczeń hodowli florą saprofityczną, preparowano stolce przed posiewem metodami zalecanemi przez Ogawę. Ogółem założono 60 hodowli ze stolca, z czego uzyskano zaledwie 12 wyników dodatnich, mimo że z tych 60 przypadków u 25 chorych wykazano prątki w plwocinie. W gruźlicy dziecięcej prątków w stolcu zupełnie nie wykazano, chociaż w 17 przypadkach stwierdzono je w przepłóczynie żołądkowej.

Na podstawie tych badań autorzy dochodzą do wniosku, że badanie stolca w celu bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy w praktyce nie prowadzi do celu.

A. Donhaiser (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Czy migrena jest pochodzenia sympatycznego? PASTEUR VALLERY-RADOT i J. HAMBURGER. Pres. Méd. Nr. 86. 1934.

Autorowie rozważają, czy słusznem jest twierdzenie, że migrena powstaje wskutek skurczu naczyń krwionośnych mózgu, wywołanego pobudzeniem nerwów sympatycznych. Na podstawie badań doświadczalnych nad unerwieniem mózgu można przyjąć, że naczynia mózgowe w przeciwieństwie do naczyń opony miękkiej nie kurczą się pod wpływem nerwu sympatycznego, także obserwacje kliniczne i badania nad działaniem środków rozszerzających naczynia nie przemawiają za rolą układu sympatycznego w patogenezie napadu migreny. Operacje z sympatektomją tętnicy dogłowowej i przecięciem nerwów sympatycznych wykonywane u ludzi w nielicznych przypadkach niezawsze dawały wynik dodatni, niewiadomo zresztą, czy przyczyną tych bólów była prawdziwa migrena. Niewątpliwie spastyczny skurcz naczyń mózgu jest powodem migreny, ale rola układu sympatycznego nie jest tu wyjaśniona.

Skowroński (Lwów).

O zachowaniu się płuca pod odmą i zrostach u podstawy. LIBERO MENNOZZI. Lott. c. l. tuberc. Nr. 6. 1934.

Ze statystyki Tarantoli wynika, że w 70% odm znajduje się zrost płuca z przeponą. Ponieważ zrosty najczęściej są następstwem procesów zapalnych czyto w płucach, czy opłucnej, przeto należałoby przyjąć, że w bardzo wielkim odsetku przypadków ogniska gruźlicze od samego początku schorzenia istnieją już w płacie dolnym. Jest to oczywiście przypuszczenie nieprawdopodobne. Należy poszukać innego wytłumaczenia dla faktu, że nie spotyka się płuca zapadłego na kształt pięści przy wnęce podczas leczenia odmowego. Z badań Aebi'ego wynika, że niesłuszny jest pogląd, jakoby oskrzela dzieliły się w płucu dichotomicznie. Dzielą się one bowiem monopodycznie. Mianowicie jest jedno oskrzele główne, osiowe, które przebiega od wnęki ku dołowi, tyłowi i zewnątrz. Od niego pod różnemi kątami nachylenia odchodzą po 4 odgałęzienia wentralne i dorsalne. Po stronie prawej jest jeszcze jedno odgałęzienie wentralne dodatkowe *(r. eparterialis)*, które zaopatruje płat prawy górny. Następny *r. ventralis* idzie do płatu środkowego, dalsze zaś 3 brzuszne i 4 grzbietowe odgałęzienia zaopatrują płat dolny. Po stronie lewej pierwszy pień brzuszny prowadzi do płatu górnego, wszystkie zaś inne brzuszne i grzbietowe prowadzą do płatu dolnego. Odma powoduje zmniejszenie kątów odejścia oskrzeli bocznych od pni głównych, czyli wzajemne zbliżenie się ich. Skutkiem tego w płucu całkowicie zapadłem miąższ płucny skupia się wzdłuż głównego pnia oskrzelowego, który przebiega od wnęki ku dołowi, tyłowi i zewnątrz. Płat górny zapada się łatwo, ponieważ zawiera mało rusztowania nawpół sztywnego, tylko bowiem 1 oskrzele 1-ego rzędu. Przeciwnie, płat dolny zapada się trudniej, gdyż zawiera aż 7 oskrzeli 1-ego rzędu obok pnia centralnego osiowego. Drugą przeszkodą, spowodu której płat dolny nie może się całkiem zapaść, jest t. zw. więzadło trójkątne. Są to dwie blaszki opłucnowe, które przebiegają od wnęki po wewn. powierzchni płuca i zewn. powierzchni śródpiersia, dochodząc szeroko do wypukłości przepony, gdzie się kończą. Z punktu widzenia embrjologji jest to jakby krezka głównego oskrzela płucnego.

To więzadło przymocowuje płuco do przepony podobnie, jak to czynią zrosty pozapalne.

Z. Skibiński (Zakopane).

Rola płynu mózgowo-rdzeniowego w lecznictwie. I. di PACE Gazzetta Internaz. di Med. e Chir. Nr. 24. 1934.

Autor niniejszej pracy doświadczalno-klinicznej stosował wstrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego, wziętego z tego samego przypadku lub drugiego osobnika *(auto ed eteroliquorterapia)* dożylnie i podskórnie — domięśniowo zaś płyn konia — w różnych stanach patologicznych i dochodzi do następujących wniosków: 1) terapja płynem mózgowo-rdzeniowym nie ma działania leczniczego w chorobach zakaźnych, wywołanych przez znane drobnoustroje; 2) dobroczynny i skuteczny wpływ autolikworterapji w objawach oponowych i oponowomózgowych ostrych chorób zakaźnych pozostaje w związku z mechaniczną czynnością płynu; 3) płyn mózgowo-rdzeniowy posiada oprócz czysto mechanicznych, własności działania biologicznego; 4) czynność biologiczna płynu jest związana z obecnością hormonów w nim zawartych; 5) hormony te pochodzą napewno z przysadki mózgowej, prawdopodobnie też ze splotów naczyniowych, a może także z szyszynki, wyściółki i mózgu.

Dr. J. Papierkowski (Lwów)

Dwa ciężkie, mało znane schorzenia afrykańskie. Onyalai o chilopa i chiufa o chinkumbi o kanyemba. G. CASTRONUOVO. La Riforma Medica. Nr. 44. 1934.

Obie te rzadkie jednostki chorobowe spotykają różni autorzy głównie w Kongu, w Afryce portugalskiej, w północnej Rodezji i w Kenji.

1) *Onyalai o chilopa* jest to choroba ostra, niekiedy gorączkowa, zawsze krwotoczna, bardzo często śmiertelna. Etjologja dotychczas nieznana; ze względu na podobieństwo objawów do skorbutu i choroby Möller-Barlowa, autor uważa ją za awitaminozę tropikalną, tem bardziej że podawanie pokarmu bogatego w witaminy niejednokrotnie prowadzi do poprawy, a nawet do wyleczenia. Dzięki objawom, jak np. niedokrwistość wtórna, podbiegnięcia krwawe skóry i błon śluzowych, tworzenie się pęcherzy krwawych na podniebieniu, krwotoki z nosa i jamy ustnej — określa autor tę jednostkę chorobową, jako: *anaemia acuta haemorrhagica pustulo-petechialis.*

2) Druga choroba — to *Chiufa o chinkumbi o kanyemba;* jest to *recto-colosigmoviditis acuta febrilis non necrotica.* Nagle przychodzi do ostrego zapalenia esicy i odbytnicy (temp. 39°—40°); stan zapalny przechodzi, zwłaszcza u kobiet, na narządy sąsiednie (pęcherz, pochwę, srom). Do tego dołączają się objawy ogólnej prostracji i zajęcia sensorjum. Spoczątku obserwuje się zatrzymanie stolca i moczu, później przychodzi do mimowolnego oddawania stolca i moczu na skutek porażenia zwieraczy. Co do etjologji — tubylcy odnoszą przyczynę do nieczystej wody, której używają do picia lub kąpieli. Przebieg bardzo ciężki, często śmiertelny. Leczenie — infuzje rektalne taniny, a dalej antymon i bizmut.

Dr. J. Papierkowski (Lwów)

Tworzenie się garbu w tężcu. G. NAGY. Ztschr. f. klin. Med. B. 127. Str. 434—437.

Dotychczas opisano 18—20 przyp. garbu w przebiegu tężca. Jest to powikłanie rzadkie. Być może dlatego, że zejście śmiertelne uprzedza wystąpienie garbu. Opis własnego przypadku. Mechanizm następujący: Odwapnienie kości, szczególnie kręgów jak w innych chorobach zakaźnych i spowodu upośledzenia odżywiania, następnie spłaszczenie kręgów największe w środku fizjologicznej krzywizny kręgosłupa piersiowego (D. V.), czasem nawet złamania kręgów jak w zmięknieniu kości.

H. Długosz (Lwów).

Acetylcholina w leczeniu następstw nakłucia lędźwiowego. A. LEMAIRE i E. BIOY. Progrès Méd. Nr. 48. 1934.

W doświadczeniach na psach autorowie stwierdzili, że po podaniu podskórnem lub dożylnem acetylcholiny, równolegle ze spadkiem ciśnienia tętniczego, wzrastało ciśnienie żylne, a także ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Opierając się na tych doświadczeniach, uważają acetylcholinę za środek hipertensyjny płynu mózgowo-rdzeniowego. Stosując acetylcholinę podskórnie w dawce 0.20 g. otrzymali w 6 przypadkach ustąpienie uporczywych i silnych bólów głowy, które wystąpiły po nakłuciu lędźwiowem, wykonanem dla celów rozpoznawczych. Zdaniem autorów, przyczyną bólów głowy po nakłuciu lędźwiowem jest obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i dlatego zalecają stosowanie acetylcholiny w każdym takim wypadku.

St. Koczorowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27. XI. 1934. Przewodniczy Kol. Fiedorowicz.

Kol. Stefan Fundowicz demonstruje *przypadek guza mózgu: spongioblastoma.* Prelegent omawia szczegółowo historję choroby przyp. Chora F., l. 36, przybyła na klinikę U. W. 14. II. 33 r. w stanie silnego zamroczenia. Rodzina podaje, iż w lipcu 1932 r. chora zaczęła się uskarżać na silne bóle głowy i szybko traciła wzrok. Przy badaniu lekki wytrzeszcz gałek ocznych, silnie rozwinięte tarcze zastoinowe, objawy Chwostka i wargowy +, w kończynach górnych ślad ataksji. 15. II. 33 punkcja lędźwiowa, 10. III. 33 odma czaszkowa: róg komory bocznej zupełnie nie napełnia się, komora prawa lekko przesunięta na prawo. 27. III. 33 r. zabieg — trepanacja czaszki, pobrano punktat z okolicy czołowej z części zmienionych; badanie histopatologiczne: *spongioblastoma.*

10. 4. zabieg operacyjny celem usunięcia nowotworu bez efektu; w częściach powierzchownych nie znaleziono nowotworu. Zabieg chora zniosła dobrze, później prolaps wielkości pięści; systematyczne punkcje lędźwiowe. 17. IV. przeniesiona do Choroszczy z daleko posuniętemi objawami otępienia, nie widzi, podane przedmioty poznaje. Stopniowo następuje nasilenie objawów: niedowład, zanik tarcz, otępienie zupełne. W międzyczasie przebyła infekcję miejscową. Przypadek obserwowany jest przez to zajmujący, iż utrzymuje się tak długo przy życiu, bo prawie 3 lata, podczas gdy normalnie *spongioblastoma* daje zejście śmiertelne po roku, półtora.

W dyskusji zabierali głos Kol. Deresz, Terajewicz.

Ten ostatni podkreśla długość okresu choroby i wyciąga wniosek, że albo to nie jest *spongioblastoma,* albo też jeżeli to jest *spongioblastoma,* to świadczyłoby to, że *spongioblastoma* może trwać dłużej.

Kol. St. Emiljanowicz demonstruje *4 przypadki padaczki objawowej:* 2 przyp. w przebiegu kiły, 2 jako wynik stwardnienia rozsianego. W jednym z przypadków padaczki objawowej w stwardnieniu rozsianem pierwszemi objawami były napady padaczkowe. Całokształt objawów stwardnienia rozsianego w tym przypadku występuje w wyraźnym kompleksie dopiero po półtora roku. Omawiając całokształt objawów klinicznych prelegent podkreśla potrzebę dokładnego badania neurologicznego i nieraz bardzo długiej obserwacji ze szczególnem uwzględnieniem badań laboratoryjnych, pozwalających wykluczyć kiłę. Rozpoznanie padaczki samoistnej możliwem jest jedynie po 100% wykluczeniu na podstawie badań laboratoryjnych i neurologicznych jakichkolwiek innych schorzeń. We wszystkich innych wypadkach padaczka jest jedynie objawem zasadniczego cierpienia.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Deresz podkreślając, że przez wczesne rozpoznanie etjologji padaczki można nieraz uniknąć takiego otępienia, jak w danym przypadku przy kile. Kol. Terajewicz podkreśla konieczność wykluczenia kiły i guza.

Kol. K. Fiedorowicz demonstruje *przypadek wyciętego raka odbytnicy.* Sądzi, że rak odbytu nie jest dobrotliwym, gdyż chorzy zgłaszają się późno, często z przerzutami. Guz operowano przez pochwę. Przebieg pooperacyjny gładki, pozostało 1/2 zwieracza.

W dyskusji zabierał głos Kol. St. Rotberg, który zgadza się, że rak odbytnicy jest sprawą ciężką, ale zawsze trzeba operować.

Kol. Pryłucki wygłosił referat: *zapalenie wsierdzia, a układ siateczkowo-śródbłonkowy.* Referent przedstawia syntezę nowoczesnych poglądów na rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu zapaleń wsierdzia oraz na mechanizm powstawania zmian we wsierdziu dotkniętem procesami zapalnemi. Po omówieniu anatomji patol. zapaleń wsierdzia referent zatrzymał się nad zachowaniem się układu s. ś. w ustroju zakażonym paciorkowcem i gronkowcem. Wreszcie w III części referatu prelegent omawia rolę u. s. ś. w przebiegu i zejściu zapaleń wsierdzia brodawkowatego, wrzodziejącego i zwalniającego *(e. lenta)*, streszczając poglądy autorów, że zapalenie wsierdzia jest raczej dowodem uczulenia u. s. ś., występującego do walki z zarazkami, nie zaś zejściem li tylko mechanicznego uszkodzenia.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kramarz i Karwowski.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Michał Kozłowski

Pozwalam sobie na tem miejscu poświęcić kilka słów pamięci Dra Michała Kozłowskiego, którego szczerą przyjaźnią się cieszyłem.

Poznałem Go w r. 1914, gdy z początkiem wojny po ewakuacji miasta Krakowa przybył do Wiednia i zgłosił się na tutejszą klinikę neurologii i psychjatrji. Specjalnością Jego była dermatologja i syfilidologja. Na Jego decyzję wstąpienia na moją klinikę wpłynęło to, że od wielu lat pracowałem nad problemem i leczeniem porażenia postępującego przez wywołanie sztucznej gorączki. Można zrozumieć, jak mi było miło mieć na klinice człowieka starszego, doświadczonego, gdy uwzgledni się ówczesne warunki klinicznej pracy, gdy wszystkich lekarzy kliniki powołano do służby wojskowej, a pozostała tylko młodzież, której brak wiadomości fachowych przy małem doświadczeniu lekarskiem szczególnie odczuwać się dawał. W Doktorze Kozłowskim poznałem człowieka, którego wartość nauczyłem się cenić przez Jego lekarskie doświadczenie, absolutną pewność i wiarygodność, oraz duże pojęcie obowiązku i przywiązania do mej osoby tak, że mój stosunek jako dyrektora kliniki do podwładnego lekarza zamienił się w osobistą przyjaźń.

Zainteresowanie Dra Kozłowskiego dla pracy na klinice wzrosło, gdy w roku 1917 wprowadziłem leczenie porażenia postępującego malarją. Pierwszych wówczas szczepień dokonał właśnie Dr. Kozłowski, którego techniczne zdolności, dokładność zabiegu wówczas, jak i w wielu innych wypadkach nauczyłem się cenić. Drowi Kozłowskiemu imponowało to, że w tym historycznym momencie odegrał czynną rolę.

Dr. Kozłowski pozostał do rozpadu Austrji we Wiedniu, poczem wrócił do Krakowa. Jego zainteresowanie mojemi pracami i Jego osobiste przywiązanie do mnie było tak wielkiem, że niejednokrotnie dawał wyraz swojemu żalowi, że nie pozostał na stałe we Wiedniu, by utrzymać kontakt z moją kliniką. Łączyła nas dalej stała wymiana listów, ponadto miałem przyjemność widzieć Go kilkakrotnie przy sposobności kursów dokształcających dla lekarzy we Wiedniu.

Podziwienia godnym był Jego zapał do nowych rzeczy i dążność do ciągłego zdobywania wiedzy, pomimo podeszłego wieku. Starał się zawsze śledzić postępy medycyny w prasie fachowej, a specjalnie we francuskiej, na której publikacje z dziedziny mnie obchodzącej zwracał mi często uwagę.

Przede mną leży długi, 8 stron zawierający list Dra Kozłowskiego, na który niestety już odpowiedzieć nie mogę spowodu Jego śmierci. Śmierć Dra Kozłowskiego odczuwam osobiście, jako ciężką i bolesną stratę.

Prof. Dr. Juljusz Wagner-Jauregg (Wiedeń).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dnia 14 kwietnia 1935 r. odbyła się w Warszawie Akademja celem uczczenia 35-letniej pracy społecznej i naukowo-lekarskiej Dr. med. Leona Wernica.

Zmarli.

Prof. Dr. Antoni Gluziński zmarł w Warszawie w wieku 79 lat.

Dr. Władysław Osmólski zmarł w wieku 52 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 14 kwietnia b. r. Porządek dzienny: I. Demonstracja chorych. 1) dr. Koenigstein i dr. Płońskier: Promienica szczęki górnej; 2) dr. Mościskierówna: Sigmatismus stertens; 3) dr. Karbowski i dr. Płońskier: Przypadek sek-

cyjny mnogich ropni przestrzeni podpajęczynówkowej; 4) dr. Tencer: Przyczynek do symptomatologji ropni móżdżka; 5) dr. Karbowski i dr. Płońskier: Przypadek sekcyjny tracheobronchitis fibrinosa; 6) dr. Alter: Przypadek zapalenia ucha środkowego z zespołem Gradeniego; 7) dr. Karbowski i dr. Gelernter: Przypadek rozlanego nacieczenia zapalnego krtani pochodzenia grypowego; 8) dr. Tencer i dr. Weintal: Przypadek cierpienia nerwów słuchowych o nieustalonej etjologji (kiła), (z oddziału docenta dr. W. Sterlinga); 9) dr. Karbowski: Zmiany histopatologiczne przypadku otitis media latens. II. Odczytanie protokółu ostatniego posiedzenia. III. Wolne wnioski.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 16 kwietnia 1935 r. 1. Missol H.: Pokaz barwnych zdjęć fotograficznych z Zakładu Medycyny Sądowej. 2. Śledziewski H.: Przerzuty raka żołądka i „skrzyżowane", przerzuty raka piersi do gruczołów chłonnych podstawy szyi w interpretacji anatomicznej (z pokazem preparatów). 3. Lisowska M. i Chain J.: Przypadek przejściowego bloku rozkojarzeniowego serca, zbadany anatomicznie.

XIII posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 12 kwietnia 1935 r. w sali wykładowej Instytutu Fizjologicznego U. J. K. ul. Piekarska 52. Porządek dzienny: Pokaz filmów lekarskich z Zakładu Lekarsko-Kinematograficznego Uniwersytetu w Berlinie.

Różne.

Anglja.

Sir George Buchanan długoletni przewodniczący sekcji higjeny w Lidze Narodów otrzymał medal im. Jennera. Medal ten został ustanowiony w r. 1916 i przeznaczony dla tych, których działalność lub praca przyniosą największe korzyści ludzkości. Dotychczas medal ten był udzielany sześciokrotnie.

Finlandja.

Finlandja jest jedynem państwem na świecie, które posiada nieprzerwaną statystykę zgonów, począwszy od roku 1749.

Stany Zjednoczone.

W Stanie Wirginja pracownicy zakładów fryzjerskich muszą mieć zbadaną krew na odczyn Wassermanna. W razie dodatniego odczynu podlegają leczeniu i dopiero wtedy wolno im wrócić do pracy, gdy odczyn Wa we krwi jest ujemny. Następnie co 6 miesięcy muszą poddawać się kontrolnemu badaniu krwi.

Indje Holenderskie.

W pewnej miejscowości mieszkańcy w obronie przed plagą słoni wyłożyli banany zatrute cyjankiem potasu i tym sposobem uśmiercili 50 słoni.

Konkursy.

Konkurs Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgji polskiej Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza konkurs na prace z zakresu chirurgji. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie niedrukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznem. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przedewszystkiem odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinji, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranem przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce Dr. Wertheima, Warszawa, al. Jerozolimskie 75. Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chir. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi zł 600. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chir. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Pol. Przegl. Chirurg. niektórych spośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac spowodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków Tow. Chir. Warsz. zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

Komunikaty.

Z Lwowskiego Tow. pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. Dnia 22 marca b. r. odbyło się Walne Zebranie Towarzystwa, istniejącego przy Okręgowej Izbie Lekarskiej we Lwowie. Ze sprawozdania nader czynnego Towarzystwa dowiadujemy się, że liczyło ono 346 członków, w znacznej większości zamieszkałych we Lwowie. Towarzystwo rozpoczynające obecnie siódmy rok swego istnienia zaopatrywało w roku sprawozdawczym stałemi zasiłkami miesięcznemi 50 wdów po lekarzach, prócz pomocy doraźnej i innych świadczeń, jak opiekowanie się sierotami po lekarzach i t. p. Dochody Towarzystwa pochodziły ze składek członkowskich i imprez na cele Towarzystwa urządzanych. Z liczb bilansowych widać wielki zasób pracy i pomysłowości, dzięki którym Zarząd Towarzystwa zdobywa poważniejsze fundusze na swoje tak bardzo humanitarne cele. Żywa i ofiarna praca Towarzystwa i jego Zarządu i związany z tem rozwój chlubnie świadczy przedewszystkiem o Zarządzie Towarzystwa i niestrudzonej pracy jego członkiń. Towarzystwo wyręcza też w znacznej mierze Izbę Lekarską Lwowską w dziale pomocy dla wdów i sierót po jej członkach. Cele Towarzystwa powinni też popierać jaknajgorcej lekarze i ich żony przez wpisywanie się na członków Towarzystwa, tem bardziej, że składka miesięczna jest niska, wynosi bowiem 1 zł. Adres Towarzystwa: Okr. Izba Lekarska, ul. Zyblikiewicza 23.

Udział Polski w sekcji chorób zawodowych IX Międzynarodowego Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie. Zaproszony do objęcia referatu w Sekcji chorób zawodowych Międzynarodowego Zjazdu dermatologów w Budapeszcie i wypowiedzenia się: 1) w sprawie definicji i systematyki dermatoz zawodowych, 2) w sprawie ustalenia listy wywoływaczy dermatoz zawodowych, 3) w sprawie ustalenia listy substancyj toksycznych, które należałoby z przemysłu usunąć i zastąpić mniej szkodliwemi dla ustroju substancjami, 4) w sprawie organizacji ośrodków względnie oddziałów dla dermatoz zawodowych i ustanawiania specjalistów dla dermatoz zawodowych, 5) w sprawie nauczania dermatologji zawodowej, 6) w sprawie określenia wartości dotychczasowych metod w kierunku ustalania etjologji dermatoz zawodowych, 7) w sprawie rent i odszkodowania za inwalidztwo, spowodowane przez choroby zawodowe, 8) w sprawie organizacji profilktyki i terapji chorób zawodowych, po porozumieniu się z Prezydjum Polskiego Tow. Dermat. zwracam się z uprzejmą prośbą do Panów Kolegów, kierowników zakładów naukowych, oddziałów szpitalnych, oraz lekarzy fabryk i ubezpieczalni z uprzejmą prośbą o łaskawe wypowiedzenie się w powyższych sprawach i nadesłanie mi swych cennych uwag, i umożliwić mi w ten sposób nietylko referowanie własnych spostrzeżeń, ale ogółu polskich Kolegów. *Dr. med. Henryk Mierzecki.* Lwów, Batorego 32.

Redakcja otrzymała:

Internacia Medicina Revuo. Nr. 10/12 a. 1934. Oficiala Organo de Tutmonda Esperantista Kuracista Asocio (T. E. K. A.).

I. P. Pawlow, Ch. S. Sherrington, E. D. Adrian (laureaci Nobla): Mózg i jego mechanizm. Nakł. „Mathesis Polskiej". Warszawa 1935. Przełożyli: Dr. J. Konorski i Dr. S. Miller.

T. Janiszewski: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—34. Zestawienie liczbowe. Odb. z „Lekarza Polskiego". Nr. 1. 1935.

Cezary Jellenta: Sosny otwockie — obraz miasta-uzdrowiska. „Wydawn. Współczesne". Warszawa. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.